



Manual de Neumología para Residentes



1ª Edición



Servicio de Neumología
Hospital General Universitario
Santa Lucía



PRÓLOGO

El Manual de Neumología para Residentes de Familia del Hospital Universitario Santa Lucía nace con una doble vocación: por una parte pretende reunir los conocimientos básicos que los residentes deben adquirir sobre la especialidad de Neumología durante su rotación por este Servicio. Por otra, pretende ser una guía rápida de consulta que resulte útil para la mayoría de las situaciones clínicas que se produce durante la actividad asistencial cotidiana.

Con estas premisas, un manual debe ser necesariamente un texto conciso y que de respuestas rápidas y concretas a problemas frecuentes. No hemos elaborado por tanto una obra exhaustiva, sino una guía de consulta rápida que se pueda llevar en el bolsillo y que armonice la práctica clínica de los residentes en formación, tanto en el ámbito de urgencias como en las consultas ambulatorias y la sala de hospitalización.

Pero la brevedad no está reñida con el rigor científico, de tal forma que el contenido de este manual está avalado por la mejor evidencia disponible actualmente.

Como en cualquier libro, los mejores jueces son su lectores. Seguro que algunos contenidos serán susceptibles de mejora y actualización y para ello será fundamental el feedback que recibamos de nuestros residentes para posteriores ediciones.

Es nuestro deseo que este manual resulte de utilidad para los médicos en formación, pero sobre todo, para nuestros pacientes.

Servicio de Neumología
Hospital Universitario Santa Lucía

INDICE

1. Historia Clínica en Neumología	
Mercedes Guillamón Sánchez / Pedro Menchón Martínez / Javier Pérez Pallarés	5
2. Aspectos básicos de la Gasometría	
Pedro Menchón Martínez / Javier Pérez Pallarés / Pedro García Torres	10
3. Espirometría	
Mercedes Guillamón Sánchez / Pedro García Torres / Javier Bravo Gutiérrez.....	20
4. Terapia Inhalada	
Mercedes Guillamón Sánchez / Javier Bravo Gutiérrez/ Pedro Menchón Martínez	25
5. Disnea. Evaluación y tratamiento	
Mercedes Guillamón Sánchez / Rocío Ibáñez Meléndez/ Carlos Castillo Quintanilla.....	34
6. Dolor Torácico. Evaluación y tratamiento	
Rocío Ibáñez Meléndez / Carlos Castillo Quintanilla / María Hernández Roca.....	41
7. Hemoptisis. Evaluación y tratamiento	
Antonio Santa Cruz Siminiani / María Hernández Roca / Rocío Ibáñez Meléndez.....	47
8. Tos Crónica. Evaluación y tratamiento	
Rocío Ibáñez Meléndez / Javier Fernández Álvarez Pedro Menchón Martínez.....	61
9. Insuficiencia Respiratoria	
Pedro García Torres / Pedro Menchón Martínez / Javier Pérez Pallarés	65

10. Oxigenoterapia en Insuficiencia Respiratoria Aguda. Indicaciones y Manejo	
Pedro García Torres / Rocío Ibáñez Meléndez / Javier Bravo Gutiérrez.....	72
11. Oxigenoterapia Continua Domiciliaria en Insuficiencia Respiratoria Crónica. Indicaciones y dispositivos	
Pedro García Torres / Carlos Castillo Quintanilla / Javier Bravo Gutiérrez.....	76
12. Ventilación Mecánica No Invasiva	
Pedro García Torres / Javier Pérez Pallarés / Javier Bravo Gutiérrez.....	81
13. EPOC. Diagnóstico y tratamiento	
Jose Javier Martínez Garcerán / Pedro García Torres / Rocío Ibáñez Meléndez.....	88
14. Asma. Diagnóstico y tratamiento	
Javier Bravo Gutiérrez / Rocío Ibáñez Meléndez / Pedro García Torres.....	103
15. Neumonía Adquirida en la Comunidad. Diagnóstico y manejo terapéutico	
M. Mar Valdivia Salas / Javier Bravo Gutiérrez / Carlos Castillo Quintanilla.....	117
16. Bronquiectasias. Sospecha y manejo terapéutico	
Juan De La Torre Álvaro / Carlos Castillo Quintanilla/ María Hernández Roca.....	126
17. Diagnóstico de la Infección Tuberculosa	
Jose Javier Martínez Garcerán / Javier Bravo Gutiérrez. Carlos Castillo Quintanilla.....	134
18. Manejo del Derrame Pleural en Urgencias	
Javier Pérez Pallarés / María Hernández Roca / Javier Hernández Álvarez.....	144

19. **Manejo del Neumotórax en Urgencias**
 Javier Pérez Pallarés / Pedro Menchón Martínez / Pedro
 García Torres.....153

20. **Tromboembolismo Pulmonar. Sospecha clínica y
 manejo en Urgencias**
 Juan De La Torre Alvaro / Javier Pérez Pallarés / Pedro
 Menchón Martínez.....155

21. **Cáncer de Pulmón. Sospecha clínica y manejo
 paliativo**
 M. Mar Valdivia Salas / Pedro García Torres / Javier
 Pérez Pallarés.....163

22. **SAHS. Sospecha clínica y criterios de derivación**
 Pedro Menchón Martínez / Javier Bravo Gutiérrez /
 Rocío Ibáñez Meléndez 171

HISTORIA CLÍNICA EN NEUMOLOGÍA

Mercedes Guillamón Sánchez, Pedro Menchón Martínez, Javier Pérez Pallarés.

1.- ANAMNESIS

Debe ser sistemática prestando especial atención a los antecedentes personales y familiares, y al motivo de consulta.

1.1 Antecedentes personales

- **Hábitos tóxicos:** El más importante es el *hábito tabáquico* (fumador / exfumador / no fumador) y su *cuantificación* (nº paquetes día x años fumando = paquetes-año) . También valorar *hábito enólico*.
- **Factores de riesgo para enfermedades infecciosas (en pacientes con neumonía o patología infecciosa):**
 - Drogadicción.
 - Hábitos sexuales.
 - Contacto con enfermos tuberculosos.
 - Tratamiento inmunosupresor.
 - Viajes a países con riesgo epidemiológico de infecciones.
- **Factores ambientales (sobretudo en asmáticos y patología intersticial):**
 - Presencia de animales domésticos, aves.
 - Ambiente pulvígeno, húmedo, etc.
- **Antecedentes laborales:**
 - Tipo de trabajo.
 - Valorar síntomas con el trabajo.
 - Exposición a humos.
 - Exposición a productos químicos o biológicos.
- **Patología respiratoria previa:**
 - Tipo de patología.
 - Seguimiento en consulta
 - Ingresos previos

- Funcionalismo
- Tratamiento.
- **Antecedentes familiares:**
 - Relacionados con su patología respiratoria (asma bronquial, tuberculosis, déficit de alfa 1 antitripsina, fibrosis quística, etc.)
- **Patología no respiratoria concomitante:**
 - HTA
 - DM
 - Cardiopatías
 - Enf. Reumatológicas
 - Antecedentes neoplásicos.
- **Tratamiento farmacológico.**
- **Situación basal:**
 - Grado de disnea (Escala de la British Medical Research Council modificada (mMRC). Ver pag 39
 - Ortopnea.

1.2 Motivo de consulta

1.2.1 Disnea (ver pag. 34) : SENSACIÓN SUBJETIVA de falta de aire junto a la percepción de trabajo respiratorio excesivo.

Diferenciar de la *taquipnea* (aumento de la frecuencia respiratoria) o la *polipnea* (aumento de la profundidad en las excursiones respiratorias).

Valorar:

- Cuanto **tiempo** lleva (aguda / subaguda / crónica).
- **Forma de aparición** (brusca, progresiva).
- **Grado de disnea** (ver escala MRC).
- **Factores desencadenantes.**
- **Síntomas acompañantes** (tos, expectoración, dolor torácico, ortopnea, DPN, autoescucha de sibilancias).

1.2.2 Tos (ver pag. 61): Motivo de consulta frecuente.

Valorar:

- Cuanto **tiempo** lleva (aguda / crónica / recurrente).
- **Cuando** (matutina / nocturna / continua).
- **Factores desencadenantes.**
- **Síntomas acompañantes** (expectoración / disnea / dolor torácico, / clínica nasal / pirosis / autoescucha de sibilancias / cuadro constitucional).

1.2.3 Expectoración

Valorar:

- **Cantidad.**
- **Coloración.**

1.2.4 Hemoptisis (ver pag. 47). Presencia de sangre en el esputo, casi siempre acompañado de tos y procedente del tracto respiratorio inferior.

Valorar:

- **Origen ORL o digestivo**
- **Intensidad** (expectoración hemoptoica / hemoptisis franca).
- **Cantidad** (leve / moderada/ masiva).
- **Síntomas acompañantes** (tos / disnea / dolor torácico / cuadro constitucional).
- **Episodios previos.**

1.2.5 Dolor torácico (ver pag 41.): Muchas estructuras torácicas generan dolor en la misma localización.

Valorar:

- **Localización**
- **Irradiación**
- **Forma de presentación** (súbito / progresivo).
- **Características del dolor** (opresivo/ quemazón / punzante)
- **Modificación** con los movimientos corporales o respiratorios,
- **Tiempo de evolución**

- **Síntomas acompañantes** (disnea / tos / fiebre / síncope / cortejo vegetativo)

1.3. Exploración Física

En todos los pacientes se debe recoger:

- **T^a, TA, Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria.**
- **SatO₂** (reflejando la FiO₂ a la que está respirando el paciente). En los pacientes asmáticos se debería medir el **flujo espiratorio máximo** (peak-flow)
- Valorar la utilización de **musculatura accesoria y la incoordinación toracoabdominal** (son signos de gravedad).
- Presencia de **cianosis**: es la coloración azulada de la piel y las mucosas que aparece al aumentar la concentración de hemoglobina reducida en la sangre por falta de oxigenación.
- Presencia de **acropaquias**: agrandamiento selectivo del extremo distal de los dedos, que adoptan una forma típica de palillo de tambor. Las causas más frecuentes son bronquiectasias, carcinoma broncopulmonar y enfermedades intersticiales difusas.
- **Signos de insuficiencia cardiaca derecha**: ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, edema maleolar.
- Presencia de **adenopatías y visceromegalias** sobretudo en sospecha de carcinoma broncopulmonar.
- **Auscultación cardiaca.**
- **Percusión y Auscultación pulmonar.** Ver la siguiente tabla.

	Percusión	Auscultación Pulmonar
ASMA	Timpanismo	MV disminuido Espiración alargada Sibilancias espiratorias
NEUMOTÓRAX	Timpanismo	MV ausente
ATELECTASIA LOBAR	Matidez	MV ausente Transmisión de vibraciones vocales
DERRAME PLEURAL	Matidez	MV ausente No transmisión de vibraciones vocales
NEUMONIA	Matidez	Crepitantes húmedos Soplo tubárico
FIBROSIS PULMONAR	Normal	Crepitantes secos teleinspiratorios
CÁNCER	Normal	Normal excepto complicaciones.

- **Presencia de edemas en MMII o signos de TVP.**

2.- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La elección de las mismas deberá hacerse de acuerdo a la orientación diagnóstica establecida tras la anamnesis y la exploración física, con el fin de aclarar el diagnóstico.

En general se debe solicitar:

- **Analítica**
- **Rx tórax**
- **ECG**
- **Pulsioximetría / gasometría.**
- **Dimero D**, solo si existe sospecha clínica de TEP o disnea de origen no claro.

3.- BIBLIOGRAFÍA

1. Soto Campos, JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 1ª edición. 2006.
2. Sanchis Aldas, JL, Cases Viedma, E. Manual del Médico Residente de Neumología. 6ª edición. 2006. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Pedro Menchón Martínez, Javier Pérez Pallarés, Pedro García Torres.

1.- FUNDAMENTOS

La gasometría arterial constituye la técnica básica para estudiar el intercambio gaseoso (aporte de oxígeno al organismo y eliminación de anhídrido carbónico del mismo) y el equilibrio ácido-base.

Es la medición de los gases disueltos en una muestra de sangre (arterial o venosa) mediante los electrodos de un gasómetro: la PaO_2 , la PaCO_2 y el pH. Los restantes parámetros de la gasometría son calculados a partir de los anteriores.

Parámetro	Rango (unidades)	Significado
pH Concentración de hidrogeniones $[\text{H}^+]$ en sangre (mayor H^+ = menor pH)	7.35 – 7.45 (sin unidades)	Acidosis: <7.35 Acidosis grave: <7.20 Alcalosis: >7.45 Alcalosis grave: >7.55
PaO_2 Presión ejercida por el oxígeno disuelto en plasma	80 – 100 (mm Hg)	Hiperoxemia: >100 Hipoxemia: <80 Hipoxemia grave: <60
PaCO_2 Presión ejercida por el CO_2 libre en plasma	35 – 45 (mm Hg)	Hipercapnia: >45 Hipocapnia: <35
SatO₂ % hemoglobina que se halla unida reversiblemente a O_2	94 – 98 (%)	Hipoxemia grave: $<90\%$

P50 Cifra de PO ₂ que corresponde a un valor de SatO ₂ de 50%. Figura 1	26 – 28 (mm Hg)	Disminución de afinidad de Hb por el oxígeno: >28
CaO₂ Cantidad total de O ₂ existente en sangre por ud de volumen	20 (vols%)	Equivale a la suma de la cantidad disuelta en plasma (PaO ₂) y la unida a Hb (SatO ₂)
Shunt (cortocircuito) % territorio capilar pulmonar que perfunde alveolos obliterados	3-8 (%)	Shunt importante (atelectasia pulmonar extensa, neumonía o edema graves): >15%
Gradiente alveolo-arterial de oxígeno (A-aPO₂) Diferencia entre PAO ₂ (alveolar) y PaO ₂ (arterial)	0-20 (mm Hg)	Enfermedad intrapulmonar (neumonía, edema, EPID, EPOC): >20 Enfermedad extrapulmonar (tóxicos, neuromusc, caja torácica): <20
Bicarbonato estándar Concentración de bicarbonato cuando la PaCO ₂ fuera 40 mmHg	22-26 (mEq/L o mmol/L)	Acidosis metabólica: <22 Alcalosis metabólica o acidosis respiratoria crónica: >26
Exceso de bases Diferencia entre la cantidad total de base tampón que el sujeto tiene y lo que debiera tener	0 ± 3 (mEq/L o mmol/L)	Acidosis metabólica: <-3 Alcalosis metabólica o acidosis respiratoria crónica: >3
Anión gap Diferencia entre cationes (sodio) y aniones (cloro y bicarbonato)	5-15 (mm Hg)	Acidosis metabólica por acumulación de cetoácidos, lactato, ácidos orgánicos en insuf renal, intoxic por salicatos o metanol: >15

- **PaO₂.** En el individuo sano su valor disminuye progresivamente con la edad, pero, respirando aire ambiente y a nivel del mar, siempre debe ser superior a 80 mmHg.
- **PaCO₂.** A diferencia de la PaO₂, no varía con la edad. Refleja el nivel de ventilación alveolar (hipoventilación = hipercapnia = potencial acidosis respiratoria).
- **(A-a)PO₂.** El gradiente valora el cortocircuito pulmonar. Expresa lo que está sucediendo a nivel de la membrana alveolo-capilar, puesto que si la sangre y el gas alveolar estuvieran perfectamente acoplados, la diferencia entre PaO₂ y PAO₂ debería ser mínima o inexistente. Aumenta con la edad, por lo que su límite superior de la normalidad pasa de 20 mmHg en adultos jóvenes a 35 mmHg en mayores de 60 años.

2.- DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Es una situación clínica cuya elevada morbilidad y mortalidad conlleva unos costes sociales y económicos impresionantes.

Se fundamenta en la demostración de la existencia de: ***PaO₂ inferior a 60 mmHg (IR HIPOXÉMICA), o PaCO₂ superior a 45 mmHg (IR HIPERCÁPNICA), o ambas situaciones (IR GLOBAL).***

Demostración que se lleva a cabo mediante la medida de los gases en sangre arterial, respirando en reposo con aire ambiente, a nivel del mar y en ausencia de alcalosis metabólica.

3.- EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

La concentración de ácido carbónico (H₂CO₃) es directamente dependiente de la PaCO₂, que a su vez depende de la ventilación alveolar, mientras que la concentración del ión bicarbonato (CO₃H-) puede variar por mecanismos respiratorios o metabólicos, según la ecuación:



3.1 Situaciones ...

- **Acidosis respiratoria.** Una depresión de la función respiratoria (hipoventilación) puede generar un aumento de PaCO_2 que desplaza el equilibrio hacia la derecha, con lo que aumentan los hidrogeniones (H^+) y bicarbonato (CO_3H^+).
- **Alcalosis respiratoria.** En una caída de PaCO_2 (hiperventilación), se produce el efecto contrario.
- **Acidosis metabólica.** Una gran pérdida de bicarbonato o un aumento de producción de H^+ ocasiona un desplazamiento hacia la derecha de la ecuación.
- **Alcalosis metabólica.** Una dificultad para eliminar bicarbonato o una pérdida continuada de H^+ producirá un desplazamiento hacia la izquierda de la ecuación.

	pH <7.35	pH >7.45
$\text{PaCO}_2 >45$	Acidosis respiratoria	-
$\text{PaCO}_2 <35$	-	Alcalosis respiratoria
$\text{CO}_3\text{H} <22$ o EB < -3	Acidosis metabólica	-
$\text{CO}_3\text{H} >26$ o EB >3	-	Alcalosis metabólica

3.2 Mecanismos de compensación

- En **ACIDOSIS Y ALCALOSIS METABÓLICA CRÓNICA**, se ponen en marcha los mecanismos de **COMPENSACIÓN RESPIRATORIA**: mediante una estimulación del centro respiratorio, se modifica rápidamente (en horas) la ventilación y la PaCO_2 : en acidosis metabólica aumenta la ventilación y cae la PaCO_2 para aumentar pH; en alcalosis metabólica disminuye la ventilación y aumenta la PaCO_2 para disminuir pH.

- En **ACIDOSIS Y ALCALOSIS RESPIRATORIA CRÓNICA**, se ponen en marcha los mecanismos de **COMPENSACIÓN RENAL**: en acidosis, el riñón elimina H^+ y retiene CO_3H^- (aumenta EB) para aumentar pH; en alcalosis, el riñón retiene H^+ y elimina CO_3H^+ (disminuye EB) para disminuir pH. A diferencia de la compensación respiratoria, el mecanismo renal es más lento, y demora hasta 7 días en completarse. La persistencia de una acidosis sin compensación, en casos en que ha transcurrido un tiempo suficiente, hace pensar en que el riñón es incapaz de retener bicarbonato o plantear la posibilidad de que exista una acidosis metabólica concomitante con la acidosis respiratoria.

4.- INDICACIONES, COMPLICACIONES Y FUENTES DE ERROR

4.1 Indicaciones

Principales indicaciones de la gasometría arterial
• Enfermedades infecciosas pulmonares: neumonía • Enfermedades vasculares pulmonares: tromboembolismo pulmonar • Obstrucción de las vías aéreas: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Enfermedades pulmonares intersticiales • Patología pleural: derrame pleural, mesotelioma • Patología neoplásica pulmonar • Patología de la caja torácica y enfermedades neuromusculares

- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Enfermedades cardíacas: insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- Disnea y poliglobulia no explicadas
- Valoración del equilibrio ácido-básico

4.2 Complicaciones

Dolor. Hematoma. Espasmo arterial. Anafilaxis por la anestesia. Reacción vagal. Hiperventilación (por miedo o por dolor). Traumatismo arterial por la aguja.

4.3 Fuentes de error

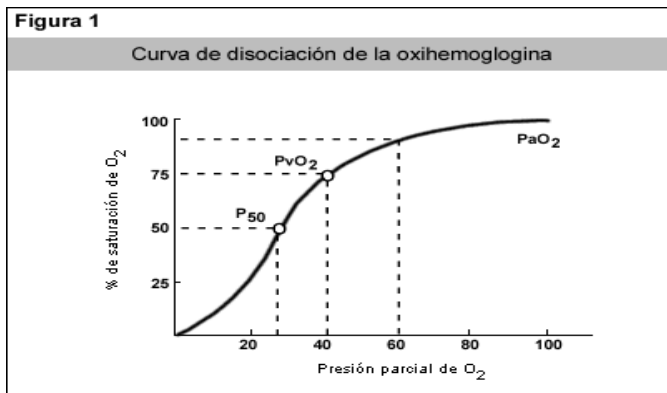
Existen gran cantidad de artefactos en el resultado de la gasometría, como consecuencia de errores en la preparación, la extracción, el transporte, el procesamiento o el calibrado del gasómetro. Las más frecuentes son:

- *Punción accidental de sangre venosa:* Se calcula que la adición de una décima parte de sangre venosa puede producir una lectura errónea con un descenso de la PaO_2 del 25%. Asimismo, la sangre venosa puede elevar hasta 6-8 mmHg la $PaCO_2$ y disminuir hasta 0.01-0.02 el pH.
- *Demora en la lectura de la muestra.* Si se prevé un lapso de tiempo superior a 10-15 minutos, colocarla en frío (hielo triturado). Con ello se enlentece el metabolismo eritrocitario y se evita la disminución de la PaO_2 y el aumento de la $PaCO_2$ (con la consiguiente tendencia a la acidosis), que se producen con el paso del tiempo en condiciones de temperatura ambiental.
- *Burbujas en la muestra o muestra en contacto con el aire (sin tapón).* Aumenta la PaO_2

- *Desconocimiento de la FiO_2 .* Genera interpretación errónea de la prueba.

5.- OXIMETRÍA

La oxigenación tisular depende de la capacidad de la hemoglobina para transportar y liberar oxígeno. La relación de la unión entre el oxígeno y la hemoglobina (O_2Hb) no es lineal, sino que tiene una forma característica en S itálica (**figura 1**).



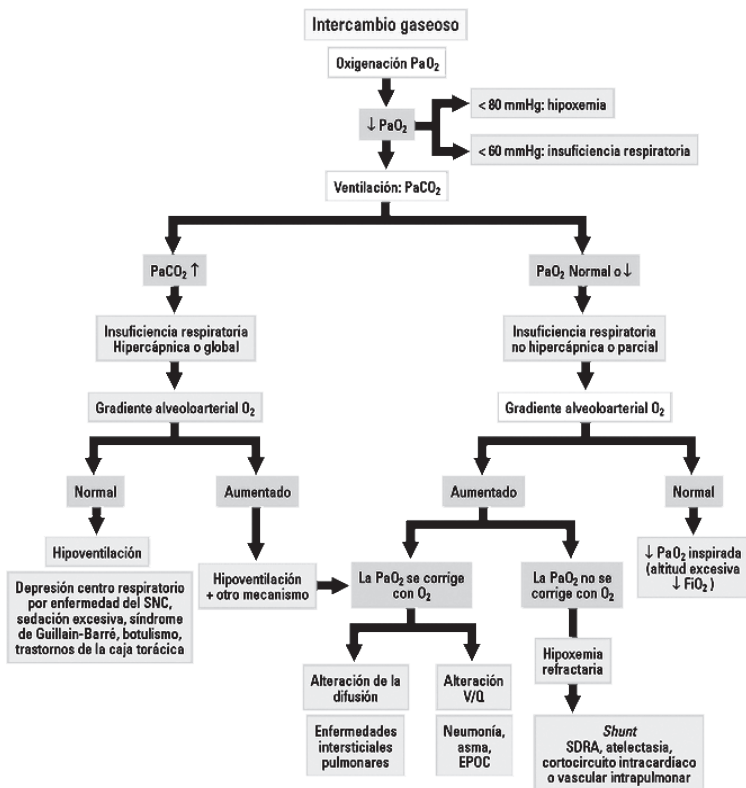
La curva de asociación de la O_2Hb sufre desplazamientos hacia la derecha o hacia la izquierda, disminuyendo o aumentando así la capacidad del transporte el oxígeno, según las condiciones del medio en el que se encuentra. La curva se desplaza hacia la derecha en condiciones de hipercapnia, acidosis, hipertermia o si aumenta el 2,3-difosfoglicerato intraeritrocitario (2,3-DPG).

También lo hace durante el ejercicio, para facilitar la capacidad de liberación del oxígeno en los músculos. Por el contrario, la curva se desplaza hacia la izquierda en condiciones de hipocapnia, alcalosis, hipotermia o disminución del 2,3-DPG, así como ante incrementos de la hemoglobina fetal o la carboxihemoglobina (con menores capacidades para el transporte de oxígeno).

La **PULSIOXIMETRÍA** permite registrar de manera continua, de forma percutánea, la saturación de la hemoglobina en la cabecera del enfermo mediante espectrofotometría. Presenta las siguientes **LIMITACIONES:**

- No permite detectar formas anormales de Hb, como la carboxihemoglobina (COHb) o la metahemoglobina (MetHb), las cuales causan un “exceso” de desaturación en el pulsioxímetro.
- Medidas no fiables en anemias graves (Hb <5 g/dL), hipotensión arterial, hipotermia, paro cardíaco, bypass cardiopulmonar o inestabilidad hemodinámica, fenómenos de vasoconstricción periférica o ictericia.
- Dificultad en detección de cambios en la porción plana de la curva de disociación de O₂Hb.
- Su exactitud disminuye cuando la SatO₂ <75%, con tendencia a la sobreestimación de la saturación real de oxígeno.
- Errores de lectura en los siguientes casos: uñas artificiales o con esmalte, grosor excesivo de la piel, pigmentación cutánea, inadecuada colocación del sensor, malformaciones en dedos o uñas, desconexiones.

6.- INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA (figura 2)



6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Roisin R y cols. Gasometría arterial (normativa SEPAR). Arch Bronconeumol 1998; 34: 142-153. Consultable en: <http://www.separ.es/biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/normativas>
2. Rodríguez-Roisin R. Fisiología respiratoria. Intercambio gaseoso. En: Martín P, Ramos G, Sanchís J (eds). Medicina Respiratoria (2a ed). Madrid: Aula Médica, 2006. pp 45-59. Consultable en: <http://www.alatorax.org/images/stories/demo/pdf/Manual/es/ManualSEPARMedicinaRespiratoria.pdf>
3. García Ríó, F. Valoración clínica del intercambio gaseoso. En: Martín P, Ramos G, Sanchís J (eds). Medicina Respiratoria (2a ed). Madrid: Aula Médica, 2006. pp 203-210. Consultable en: <http://www.alatorax.org/images/stories/demo/pdf/Manual/es/ManualSEPARMedicinaRespiratoria.pdf>
4. Barberá JA, Giner J, Casan P, Burgos F. Gasometría arterial. En: Procedimientos de evaluación de la función pulmonar (manual SEPAR de procedimientos núm 3). Madrid: Luzán 5, 2002. pp 67-79. Consultable en: <http://www.separ.es/biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/manuales>
5. Crespo A y cols. Indicaciones e interpretación de la gasometría. Medicine. 2007;9(90):5813-5816

ESPIROMETRÍA

Mercedes Guillamón Sánchez, Pedro García Torres, Javier Bravo Gutiérrez.

1.- DEFINICIÓN

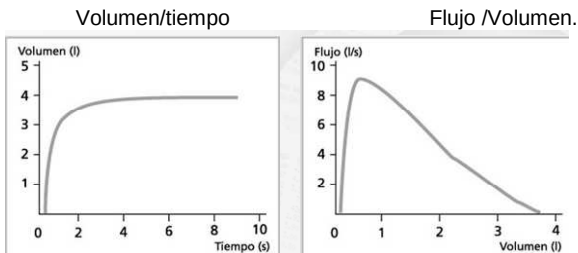
Prueba para el estudio de la función ventilatoria, mediante la que se mide los volúmenes pulmonares y la velocidad con la que pueden ser movilizados (flujos pulmonares).

2.- INDICACIONES

- Imprescindible para el diagnóstico de EPOC y Asma.
- Monitorización de determinadas enfermedades y respuesta a tratamiento.
- Evaluación de la incapacidad laboral.
- Evaluación preoperatoria.

3.- TIPOS DE ESPIROMETRÍA

- **Espirometría simple:** Medición de volúmenes
- **Espirometría forzada:** Medición de flujos. Es la que se utiliza habitualmente. Se obtiene dos curvas:



4.- VARIABLES

- **FVC** : Capacidad vital forzada (medida en ml y/o % del valor de referencia)
- **FEV1**: Flujo espirado en el primer segundo (medida en ml y/o % del valor

- **FEV1/FVC:** Volumen de aire expulsado en el primer segundo (FEV1) respecto al máximo volumen que puede ser expulsado (FVC) (medida en % simple)
- **FEF25-75:** Flujos mesoespiratorios. Mide la pequeña vía aérea (medida en ml y %)

5.- TÉCNICA

5.1 Instrucciones para el paciente

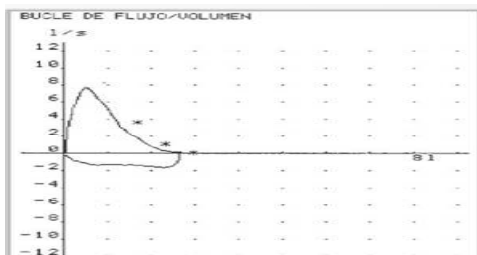
- Explicar al paciente las características de la prueba.
- Indicarle que se abstenga de fumar.
- Evitar la utilización de beta2 adrenérgicos de 6-12 h antes y anticolinérgicos de 12-24 horas antes.
- Se aconseja que las comidas sean ligeras y que no beba bebidas estimulantes

5.2 Procedimiento

- Sentar al paciente en posición recta.
- Se le coloca una pinza en la nariz.
- Inspiración máxima.
- Se coloca la boquilla en la boca
- Soplar fuerte y seguido sin parar hasta que se le indique (es importante que mantenga la espiración al menos 3-6 segundos)
- Mínimo 3 maniobras y máximo 8

5.3 Maniobra correcta:

- Inicio brusco.
- Curva cóncava hacia arriba sin muescas.
- Finalización progresiva (3-6 seg).
- Reproducibles.



5.4 Prueba Broncodilatadora

Consiste en la realización de una segunda espirometría 15 minutos después de la inhalación de un broncodilatador beta-adrenérgico de acción rápida. Suele emplearse salbutamol (4 inhalaciones en cámara volumatic) y en caso de intolerancia a los beta – adrenérgicos se puede emplear bromuro de ipratropio (4 inhalaciones en cámara volumatic).

5.5 Contraindicaciones

- **Absolutas:** Neumotórax / Angina inestable / Desprendimiento de retina.
- **Relativas:** Problemas bucales / Intolerancia a la boquilla Hemiplejía facial / Estado mental deteriorado / Mala compresión de la maniobra

6. INTERPRETACIÓN

6.1 Valores normales

▪ FVC	> 80%
▪ FEV1	>80%
▪ FEV1/FVC	> 70%.
▪ FEF 25-75	>60%

6.2 Interpretación de la Prueba Broncodilatadora

Se considera positiva si el incremento de la FVC o del FEV1 es mayor de 200ml y superior al 12 % con respecto al previo.

6.3 Patrones ventilatorios espirométricos

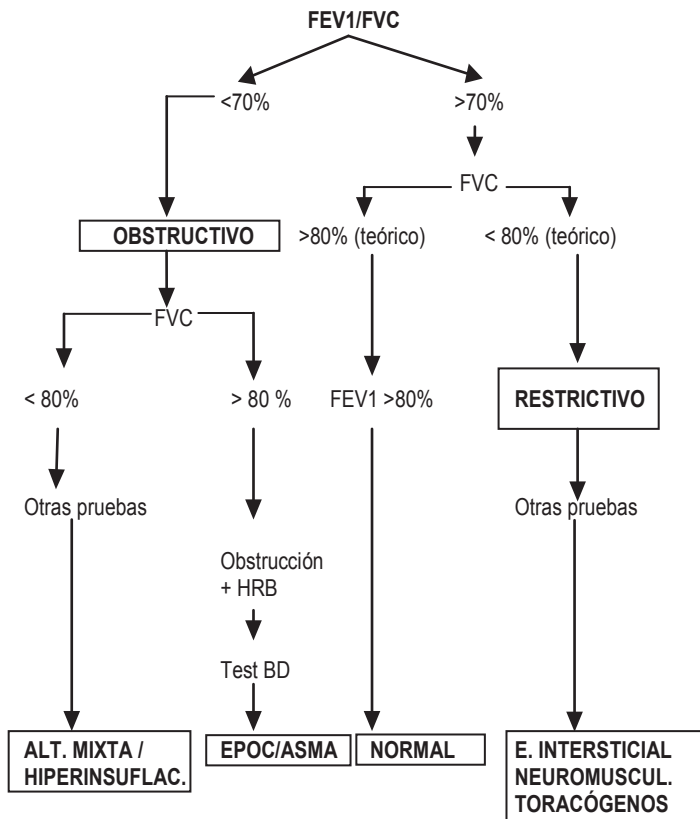
	Obstrutivo	Restrictivo	Mixto
FEV1/FVC(%)	↓	Normal o ↑	↓↓
FVC	Normal o ↓	↓↓	↓↓
FEV1	↓	Normal o ↓	↓↓
FEF25-75	↓↓	Normal o ↓	↓↓

6.4 Interpretación. Ver figura 1.

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez López-Lomo. G, Alonso Viteri. S, Ferreira Moreno. A. Exploración Funcional Respiratoria. Monografías Neumomadrid. Vol XVIII. 2011.
2. Garcia de Vinuesa Broncazo. G. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 1ªedición. 2006

Figura 1. Interpretación de la espirometría.



TERAPIA INHALADA

Mercedes Guillamón Sánchez, Javier Bravo Gutiérrez, Pedro Menchón Martínez.

1.- FÁRMACOS INHALADOS

1.1 Broncodilatadores

A. ANTICOLINERGICOS

- *BROMURO DE IPRATROPIO* (acción corta)
 - Atrovent^R: 3-4 inh /8-6h
- *BROMURO DE TIOTROPIO* (acción larga)
 - Spiriva^R 1 capsula inhalada /24h
 - Spiriva respimat^R: 2inh /24h
- *BROMURO DE ACLIDINIO* (acción larga)
 - Eklira genuair^R 1 inh/ 12h
 - Bretaris genuair^R 1inh /12h
- *BROMURO DE GLICOPIRRONIO* (acción larga)
 - Seebri^R 1 inh/24h

B. BRONCODILATADORES DE ACCIÓN CORTA

- SALBUTAMOL ----- Ventolin^R / 4-6-8 h ó a demanda
- TERBUTALINA ----- Terbasmin^R / 4-6-8h ó a demanda

C. BRONCODILATADORES DE ACCIÓN LARGA

- FORMOTEROL ----- Foradil^R /12h
- SALMETEROL ----- Serevent^R /12h
- INDACATEROL (150, 300) ----- Onbrez^R / Oslif^R / Hirobriz^R /24h

1.2 Corticoides (la dosis dependerá de la gravedad y del control del asma)

- *FLUTICASONA* ----- Flixotide^R 250, 500.
- *BUDESONIDA*
 - Pulmicort^R 200,400
 - Budesonida easyhaler^R 200,400
- *BECLOMETASONA*---- Beclometasona^R 100, 200
- *CICLESONIDA* ----- Alvesco^R 50/100/200
- *MOMETASONA FLUORATO*---- Asmanex Twisthaler^R 200 (1 inh/ 24-12 h), 400 mcg (1 inh/24h). Dosis máxima 800 mcg /día.

1.3. Combinaciones (Corticoide + broncodilatador de acción larga)

- *FLUTICASONA+SALMETEROL*: Seretide^R / Plusvent^R / Inaladuo^R / Anasma^R (cada 12 h)
 - Cartucho presurizado 25/125, 25/250: 1-2 inh / 12h
 - Accuhaler 50/250,50/500: 1 inh / 12h.
- *BUDESONIDA+FORMOTEROL* (turbuhaler):
 - Rilast^R 160 / Symbicort^R 160: 1-2 inh/12h (hasta 8 dosis/día)
 - Rilast forte^R 320 / Symbicort forte^R 320: 1 inh /12h (hasta 4 dosis/ día)
- *BECLOMETASONA+FORMOTEROL* (cartucho presurizado): Formodual^R 100/ Foster^R 100 (1-2 inh/12h)

2.- DISPOSITIVOS DE INHALACIÓN

Es importante elegir el dispositivo más adecuado para cada paciente dependiendo tanto de la habilidad que pensamos que puede tener el enfermo para manejar el dispositivo como de su capacidad ventilatoria (inspiración).

A. INHALADORES EN CARTUCHO PRESURIZADO. No precisan flujos altos pero requieren buena coordinación entre la pulsación y la inhalación.



- Atrovent
- Ventolin / Salbutamol
- Foradil
- Serevent
- Flixotide
- Pulmicort
- Beclometasona
- Cicloserina
- Seretide / Anasma / Plusvent / Inaladuo
- Formodual / Foster (sistema Modulite, partícula fina)



- Spiriva respimat (cartucho presurizado tipo jet)

B. INHALADORES EN POLVO SECO. Necesitan en general flujos más elevados que los presurizados pero no requieren coordinación especial.

TURBUHALER



- Terbasmin
- Pulmicort
- Oxis
- Rilast / Symbicort

ACCUHALER



- Seretide
- Anasma
- Inaladuo
- Plusvent

TWISTALER



- Asmanex

HANDYHALER



- Spiriva

AEROLIZER



- Foradil
- Miflonide

BREEZHALER



- Onbrez
- Oslif
- Hirobriz
- SeEbri

E. NOVOLIZER / GENUAIR



- Eklira Genuair
- Bretaris Genuair

3.- CAMARAS DE INHALACIÓN

Facilitan el uso de los inhaladores y solo sirven para aquellos con sistema de cartucho presurizado. El aerosol pasa al interior de la cámara donde las partículas se mantienen en suspensión unos segundos. No se necesita coordinación y disminuye el impacto y depósito de partículas de fármaco en boca y orofaringe.

Las recomendadas en adultos deben tener un volumen aproximado de 750 ml, pero aquellos pacientes con patología respiratoria severa se benefician de otras con menor volumen.

A. CAMARA VOLUMATIC (financiada). Volumen 700cc.



B. AEROCHAMBER (puede acoplarse mascarilla). No financiada.
Volumen 145 cc.



C. PROCHAMBER (puede acoplarse mascarilla). Financiada.
Volumen 145 cc.



4.- NEBULIZADORES

Son aparatos que transforman medicación líquida en pequeñas gotas para ser inhaladas.

Se utilizan para pacientes que no saben realizar la terapia inhalada con ninguno de los dispositivos descritos previamente o en agudizaciones. También para antibióticos nebulizados.

Medicación disponible para nebulizar:

- Salbutamol.
- Bromuro de Ipratropio
- Pulmicort.
- Antibióticos:
 - Tobramicina.
 - Colistina / Colistimetato sódico (Promixin[®]).
 - Otros antibióticos cuya presentación es para uso sistémico, pero que se pueden utilizar con esta vía (ceftazidima, aztreonam, etc).
- Medicación vasodilatadora para la hipertensión pulmonar (Ilioprost[®]).

Existen diferentes dispositivos (los más utilizados):

A. Mediante oxígeno a alto flujo (uso hospitalario)



B. Mediante compresores (uso hospitalario y domiciliario) . Existen diferentes modelos.



C. Sistema I-neb (mediante malla vibratoria).



Este último solo se utiliza para el Colistimetato sódico (Promixin^R), y el Ilioprost^R.

DISNEA

Mercedes Guillamón Sánchez / Rocío Ibáñez Meléndez/ Carlos Castillo Quintanilla

1.- DEFINICION

SENSACIÓN SUBJETIVA de falta de aire junto a la percepción de trabajo respiratorio excesivo. **La disnea no es equivalente a Insuficiencia Respiratoria.**

Es importante la frecuente falta de correlación entre la intensidad de percepción de la disnea y la gravedad del proceso que la desencadena, que puede ser fisiológica (embarazo, post- esfuerzo intenso, etc) y que la adaptación a la misma conduce a su infravaloración.

2.- CLASIFICACIÓN

- **Según forma de presentación**
 - Aguda **CASI SIEMPRE ES UNA URGENCIA MÉDICA.**
 - Subaguda.
 - Crónica (> 3meses).
- **Según el grado de actividad que la desencadena**
 - **Ejercicio (ver anexo 1 y 2):**
 - Escala de disnea de la British Medical Research Council modificada (mMRC)
 - Escala de disnea de la New York Heart Association (NYHA).
 - **Reposo**
 - *Ortopnea*: Disnea en posición de decúbito.
 - *Disnea paroxística nocturna*: crisis de disnea durante el sueño.
 - *Platipnea*: Disnea en bipedestación.
 - *Trepopnea*: Disnea al estar en decúbito de un lado, que suele ser el lado más afectado.

3.- ETIOLOGIA

Tener en cuenta que las causas de la disnea pueden ser por alteraciones en otros órganos distintos al pulmón.

A. **PULMONARES** : Afectación a cualquier nivel del aparato respiratorio.

B. **CARDIACAS**: Insuficiencia Cardíaca / EAP / Valvulopatías / Arritmias / Etc.

C. **OTRAS**: Acidosis metabólica /Anemia / Hiper-Hipotiroidismo / Obesidad.

D. **NO ORGÁNICAS**

4.- DIAGNÓSTICO

4.1 Anamnesis

Aspectos importantes en el estudio de la disnea:

1. ¿Cuánto tiempo lleva con la disnea?

a. Horas o días (**AGUDA /SUBAGUDA**): Neumonía / **Embolia pulmonar** / Broncoespasmo (crisis asma, inhalación, etc) / **Neumotórax** / Derrame pleural/ **Agudización de enfermedades crónicas** (EPOC, Enf. Inters, etc) / Traumatismo torácico (neumotórax, contusión, hemorragia, etc) / Aspiración de cuerpo extraño / **EAP** / **Acidosis metabólica (sepsis)** / Hemorragia aguda extrapulmonar / **Ansiedad/hiperventilación**

b. > 3 Meses (**CRÓNICA**): Enf. Obstructivas (EPOC, asma, bronquiectasias, etc) / Enf. Restrictiva (Enf, intersticiales, caja torácica, etc) / Hipertensión Pulmonar / **ICC** / Derrame pleural / Miopatía / Neuropatía / **Anemia** / **Hiper-Hipotiroidismo** / Obesidad.

2. ¿Cómo ha comenzado?

a. Forma brusca: **Embolia pulmonar** / **Neumotórax** / Broncoespasmo / Aspiración de cuerpo extraño / **EAP** / Ansiedad –Hiperventilación / **Arritmia con respuesta ventricular rápida** / Otros...

b. Forma progresiva: Neumonía / **Agudización de enf, crónicas** (EPOC, asma, enf. Interst, etc) / Derrame pleural / **ICC** / Hemorragia aguda extrapulmonar / Traumatismo torácico.

3. Factores desencadenantes. Valorar siempre

- **Exposición a tóxicos inhalados:** tabaco, productos inhalados en el trabajo o aficciones.
- **Relación con periodos estacionales:** Asma estacional
- **Predominio o empeoramiento nocturno:** Asma / ICC / RGE
- **Desencadenada por el ejercicio**

4. Evolución en el tiempo. ¿Como se encuentra el paciente en el momento que se valora.?

a. Ha mejorado o ha desaparecido la disnea: Broncoespasmo por exposición a tóxicos inhalados / Aspiración de cuerpo extraño / Ansiedad - Hiperventilación. Puede ocurrir en algunos embolismos pulmonares de pequeño tamaño sobretodo en pacientes jóvenes (valorar pruebas complementarias) y en arritmias paroxísticas.

b. Igual o progresiva: Resto de causas.

5. Síntomas acompañantes

- **Síntomas infecciosos:** La tos, la expectoración hemoptoica / sonrosada y la fiebre **NO** son exclusivos de procesos infecciosos (embolia, ICC, tumor, etc)
- **Dolor torácico :** Valorar las características y localización.
- **Síntomas de ICC:** Nicturia, Ortopnea, DPN , etc.
- **Autoescucha de sibilancias:** Nos permite diferenciar el asma respiratoria de la cardial.

- **No síntomas respiratorios:** Valorar proceso séptico a otro nivel, hemorragia activa

4.2 Exploración física (Ver Historia Clínica):

IMPORTANTE recoger la frecuencia respiratoria , el uso de musculatura accesoria , y la existencia de estridor.

4.3 Pruebas complementarias:

SIEMPRE:

Rx Tórax : excepto si existe sospecha elevada de cuadro ansioso.

ECG: permite valorar proceso coronario agudo/ arritmia / cor pulmonale.

CASI SIEMPRE:

Gasometría: La pulsioximetría tiene sus limitaciones con $\text{SatO}_2 < 90\%$. Podría no realizarse si el paciente no impresiona de gravedad + rx normal + $\text{SatO}_2 > 95\%$

Analítica : Descartar proceso infeccioso / anemia u otras alteraciones metabólica

OPCIONAL:

Dimero D: Solo si existe sospecha clínica de TEP o si la clínica no es orientativa.

5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DISNEA CARDIACA / DISNEA PULMONAR

	DISNEA PULMONAR	DISNEA CARDIACA
<i>Taquipnea</i>	Prolongación de la fase espiratoria	Fase espiratoria normal
<i>Disnea Paroxist. Nocturna</i>	Mejora con la movilización de secreciones	Mejora al incorporarse

<i>Mala perfusión cutánea</i>	No	Si
<i>Auscultación pulmonar</i>	Estertores gruesos cambiantes con la tos	Estertores de burbuja

6.- MANEJO DE LA DISNEA

- A. **Valorar criterios de gravedad** y decidir si el paciente puede permanecer en sala de espera / observación / UCI / estudio en consulta.
- B. **Valorar oxigenoterapia:**
 - Siempre si la $\text{SatO}_2 < 90\%$
 - Independientemente de la pulsioximetría si el enfermo está taquipneico.
- C. **Valorar signos de hipoperfusión** e iniciar sueroterapia, corrección de arritmias, etc.
- D. **Valorar la existencia de broncoespasmo** e iniciar tratamiento con:
 - Broncodilatadores (salbutamol + bromuro de ipatropio) inhalados / nebulizados.
+/-
 - Esteroides sistémicos.
- E. **Valorar signos de insuficiencia cardiaca congestiva** y poner diuréticos.
- F. **Poner tratamiento específico de la causa y valorar ingreso / alta / derivación a consulta de neumología.**

7.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A VÍA RÁPIDA

La disnea **NO** se deriva a Vía Rápida. **EXCEPTO** disnea subaguda / crónica, estable clínicamente **Y** que presente alteración radiológica

8.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTA DE NEUMOLOGÍA

Disnea subaguda / crónica sin criterios de gravedad para completar estudio.

IMPRESCIDIBLE en la derivación: Intento terapéutico y aportar Rx tórax y ECG.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Soto Campos, JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 1ªedición. 2006.
2. Sanchis Aldas. JL, Cases Viedma. E. Manual del Médico Residente de Neumología. 6ªedición.2006. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

ANEXO 1. Escala de disnea de la British Medical Research Council modificada (m MRC)

Grado	Actividad
0	Ausencia de síntomas con ejercicio intenso.
1	Disnea al andar deprisa por llano o al subir una pendiente poco pronunciada.
2	Incapacidad para seguir el paso de personas de su edad caminando por llano o tener que parar caminando por llano a su paso.
3	Precisa parar antes de 100 mts o a los pocos minutos de andar por llano.
4	Disnea que impide salir de casa o aparece al vestirse ó desvestirse.

ANEXO 2 Escala de disnea de la New York Heart Association (NYHA)

Clase	Actividad
I	No existe limitación en la actividad física habitual.
II	Limitación leve en la actividad física habitual. No existe malestar en reposo pero la actividad física normal provoca disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope.
III	Notable limitación de la actividad física. No existe malestar en reposo pero una actividad inferior a la habitual provoca disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope.
IV	Incapaz de realizar cualquier actividad física y puede tener singos de insuficiencia ventricular derecha. Puede haber disnea y/o fatiga en reposo y los síntomas aumentan casi con cualquier actividad física.

DOLOR TORÁCICO

Rocío Ibáñez Meléndez, Carlos Castillo Quintanilla, María Hernández Roca

1.- DEFINICIÓN

El dolor torácico es una de las causas de consulta más habituales en los servicios de urgencias, con una frecuencia estimada entre el 5-15%. Se define como una sensación álgica situada entre el diafragma y la fosa supraclavicular.

El objetivo principal consiste en diferenciar las causas potencialmente graves que precisan un tratamiento inmediato. En la mayoría de los casos, podrá realizarse con anamnesis, exploración física y pruebas complementarias básicas (radiografía, ECG)

2.- ETIOLOGÍA

La causa más frecuentes es el dolor de características osteo-musculares (42,8%), seguida de la etiología cardiovascular (23,8%), y la pleuro-pulmonar (19%).

A. Origen pleuro-pulmonar

- Infecciones: traqueobronquitis, neumonía, absceso, pleuritis
- Neumotórax.
- Neumomediastino.
- Derrame pleural.
- Neoplasias.
- Procesos vasculares : TEP, HTP grave.
- Broncoespasmo severo.

B. Origen no pleuropulmonar:

- *Cardíaco*
 - Sd coronario agudo.
 - Miocarditis / Pericarditis.
 - Sd Dressler.
 - Valvulopatías: EA y prolapso válvula mitral.
 - Insuficiencia cardíaca / arritmias.
 - HTA severa.
 - Enfermedad de Takayasu.

- *Osteomuscular*
 - Aneurisma disecante de aorta.
 - Artropatía cervico-dorsal.
 - Hernias discales.
 - Costocondritis.
 - Tumores óseos y neurogénicos.
 - Neuritis intercostal y Herpes Zoster.
- *Digestivo*
 - ERGE y hernia de hiato. Úlcera péptica.
 - Dismotilidad esofágica: (espasmo, achalasia, esfínter inferior hiperactivo).
 - Rotura esofágica (Sd. Boerhave).
 - Tumores esofágicos.
 - Sd Mallory- Weiss.
 - Colecistitis, pancreatitis.
 - Absceso subfrénico.
- *Mediastino*
 - Mediastinitis / enfisema mediastínico.
- *Otras*
 - Ansiedad / depresión.
 - Dolor post-toracotomía.
 - Mastitis / carcinoma mamario.
 - Simulación.

3.- APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Es fundamental realizar una anamnesis detallada, matizando los siguientes aspectos:

3.1 Anamnesis

- **Características del dolor:** forma de inicio, existencia de factor desencadenante, localización, irradiación, características, intensidad, duración, factores agravantes o atenuantes y respuesta a fármacos.
- **Síntomas acompañantes:** disnea, náuseas, vómitos, tos

o expectoración, hemoptisis, fiebre, palpitaciones, ansiedad, síncope...

- **Factores de riesgo:** edad, dislipemia, HTA, tabaquismo y diabetes.

3.2 Exploración física

- Constantes: TA, FC, FR y T^a.
- Estado general y grado de consciencia.
- Inspección y palpación torácica: palidez, cianosis, sudoración, tiraje, lesiones dérmicas.
- Auscultación cardíaca y pulmonar.
- Exploración abdominal y de miembros superiores e inferiores.

3.3 Exploraciones complementarias

Tras la anamnesis y exploración física, podemos ayudarnos de una serie de pruebas complementarias iniciales disponibles en los servicios de urgencias, orientándolos según la etiología sospechada.

- **Patología respiratoria:**
 - Analítica (incluir DD si sospecha de TEP).
 - Radiología de tórax PA y lateral.
 - ECG.
 - GSA.
 - Ecocardiograma (si sospecha de TEP masivo).
- **Patología cardiovascular**
 - Analítica (CK, CK mb, Troponinas).
 - ECG.
 - Radiografía tórax PA y lateral.
 - Ecocardiografía.
 - TAC tórax (sospecha de disección aórtica).
- **Patología osteomuscular**
 - Radiografía parrilla costal, columna cérvico-dorsal.
 - Radiografía de tórax.

4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Principales características del dolor torácico según perfil clínico:

DOLOR CORONARIO	DOLOR PERICÁRDICO	DISECCIÓN AÓRTICA
<u>Localización:</u> Retroesternal <u>Calidad:</u> Opresivo <u>Irradiación:</u> Tórax, cuello, brazo, epigastrio <u>Duración:</u> Variable. Más de 30 minutos en el IAM. <u>Agravante:</u> Ejercicio, estrés, anemia. <u>Atenuante:</u> Reposo y nitratos <u>Otros síntomas:</u> sudoración, náuseas y vómitos	<u>Localización:</u> Retroesternal <u>Calidad:</u> Punzante, opresivo <u>Irradiación:</u> Hombro izquierdo y cuello <u>Duración:</u> Variable, de días <u>Agravante:</u> Tos, inspiración, decúbito supino <u>Atenuante:</u> Flexión del tronco <u>Otros síntomas:</u> fiebre, infección de vías respiratorias altas	<u>Localización:</u> Retroesternal, interescapular <u>Calidad:</u> Desgarrante, transfixivo <u>Irradiación:</u> Cuello, espalda, abdomen y MMII <u>Duración:</u> Persistente, inicio brusco. <u>Agravante:</u> Hipertensión <u>Atenuante:</u> Normotensión <u>Otros síntomas:</u> asimetría de pulsos.
DOLOR PLEURÍTICO	TEP	DOLOR ESOFÁGICO
<u>Localización:</u> Costal <u>Calidad:</u> Punzante <u>Irradiación:</u> Hombro, cuello <u>Duración:</u> Variable, de horas a días <u>Agravante:</u> Tos y movimientos respiratorios <u>Atenuante:</u> Respiración superficial <u>Otros síntomas:</u> depende de la causa: tos, disnea, fiebre..	<u>Localización:</u> Costal <u>Calidad:</u> Pleurítico, isquémico, mecánico <u>Irradiación:</u> Tórax, cuello, brazos <u>Duración:</u> Variable, horas a días <u>Otros síntomas:</u> disnea, tos, hemoptisis, fiebre, taquicardia, síncope	<u>Localización:</u> Retroesternal <u>Calidad:</u> Urente, opresivo, quemazón <u>Irradiación:</u> Tórax, cuello, brazo <u>Duración:</u> Variable, minutos a horas <u>Agravante:</u> alcohol, bebidas frías, estrés <u>Atenuante:</u> Antiácidos y NTG <u>Otros síntomas:</u> pirosis, disfagia, odinofagia

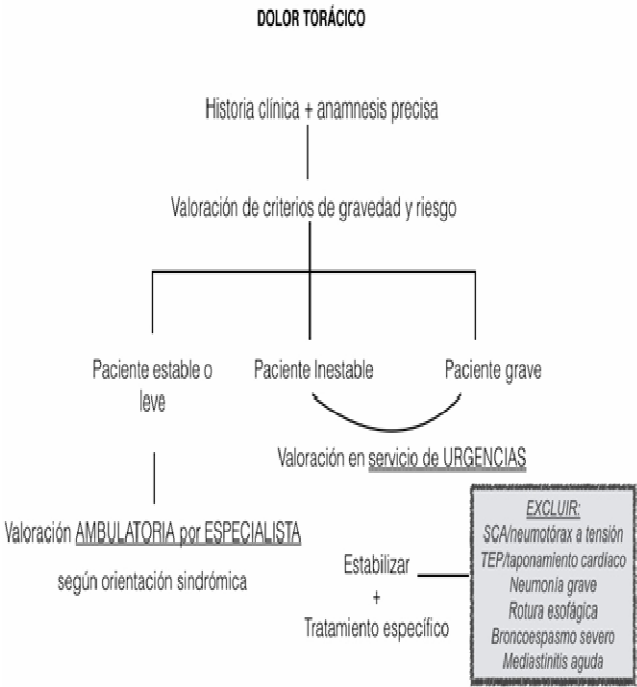
DOLOR OSTEOMUSCULAR	DOLOR NEUROLÓGICO	DOLOR PSICÓGENO
<u>Localización:</u> Pared torácica <u>Calidad:</u> Punzante <u>Irradiación:</u> Hombro, cuello, espalda <u>Duración:</u> Persistente con intermitencias <u>Agravante:</u> Movimientos torácicos y palpación en zona afecta. <u>Atenuante:</u> Analgésico, reposo y calor local <u>Otros síntomas:</u> traumatismo, artrosis	<u>Localización:</u> Según nervio y raíz nerviosa <u>Calidad:</u> Urente, calor <u>Irradiación:</u> Metamérico <u>Duración:</u> Variable <u>Agravante:</u> Tos y movimientos que compriman raíz o nervio <u>Atenuante:</u> Infiltración <u>Otros síntomas:</u> parestesias, hipoestesia o parestesias.	<u>Localización:</u> Inframamario, variable <u>Calidad:</u> Punzante, opresivo <u>Irradiación:</u> Caprichosa <u>Duración:</u> Pasajero, horas, días <u>Agravante:</u> Estrés emocional <u>Atenuante:</u> Ansiolíticos, reposo, relajación <u>Otros síntomas:</u> palpitaciones, disnea, parestesias, mareos

5.- MANEJO DEL ENFERMO CON DOLOR TORÁCICO. Ver figura 1.

6.-BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz G, Cea-Calvo L, Sadia D. Dolor torácico. Manual de diagnóstico y terapéutica. Hospital 12 de Octubre 5º ed. Madrid, MSD, 2003; 57-65
2. Hidalgo MV, Fernández F, Linde F, Rodríguez R. Dolor torácico. En SotoCampos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología, 2ª ed. Neumosur. 2009; 267-274.
3. Gil Hernández S, Jimenez-Murillo L, et al. Dolor torácico. En Jimenez murillo L, Montoro Pérez F. Medicina de urgencias y emergencias 4ªed. Hospital Reina Sofía. Córdoba. 2010; 199-206.
4. Hernandez Valle M, Martin Vicente J, et al. Algoritmo del dolor torácico. En: Jaime Corral Peñafiel Algoritmos de Neumología, 2ª ed. 2009; 43-49.

Figura 1. Manejo del dolor tóraco.



HEMOPTISIS

Antonio Santa Cruz Siminiani, María Hernández Roca, Rocío Ibáñez Meléndez

1.- DEFINICION

Se denomina hemoptisis, a la expulsión de sangre por la boca procedente del aparato respiratorio, a nivel subglótico, independientemente de su intensidad, que varía desde pequeñas estrías de sangre hasta la expectoración de sangre fresca.

2.- ETIOLOGIA

La etiología de la hemoptisis es muy variada y difiere en frecuencia según la edad del paciente, antecedentes de exposición al tabaco y la prevalencia de enfermedades infecciosas o neoplásicas. En la tabla I se expone como varía la etiología más frecuente de la hemoptisis según diferentes autores^{1,2,3}. La causas de hemoptisis son muy variadas (tabla II).

Tabla I. Frecuencias de la etiología según diferentes autores.

Hirsberg¹ 1997	Ünsal² 2006	Tsoumakidou³ 2006
Bronquiectasias 20%	Bronquiectasias 22%	Bronquiectasias 26%
Cáncer de pulmón 19%	Cáncer de pulmón 19%	Bronquitis crónica 23%
Bronquitis 18%	Tuberculosis 11%	Bronquitis aguda 15%
Neumonía 16%	Secuelas de tuberculosis 10%	Cáncer de pulmón 13%
Desconocida 8%	EPOC 6%	Desconocida 5%
	Desconocida 13%	

Tabla II. Causas de hemoptisis.

Enfermedades pulmonares no infecciosas	• Bronquitis crónica • Bronquiectasias • Fibrosis quística • Secuestro pulmonar • Cuerpo extraño
Neoplasias	• Carcinoma broncogénico (en especial epidermoide y microcítico) • Tumor metastásico (cáncer de laringe, mama, colon, riñón, melanoma) • Tumor carcinoide bronquial • Otros: linfomas, sarcomas
Enfermedades infecciosas	• Tuberculosis (infección activa o lesiones cicatriciales hipervascularizadas) • Neumonías bacterianas y abscesos pulmonares • Infecciones víricas del parénquima pulmonar y traqueobronquitis • Infecciones fúngicas: aspergilosis broncopulmona, aspergiloma, mucor • Infecciones parasitarias: quistes hidatídicos y otras parasitosis
Enfermedades cardiovasculares	• Tromboembolismo pulmonar e infarto pulmonar • Estenosis mitral • Edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca izquierda • Endocarditis • Síndrome de Eisenmenger • Hipertensión pulmonar primaria • Síndrome de vena cava superior • Aneurisma de aorta • Malformaciones vasculares (telangiectasias, fístulas arteriovenosas)

	• Cirugía correctora de cardiopatías congénitas
Enfermedades sistémicas	• Enfermedad de Churg-Strauss • Lupus eritematoso sistémico • Enfermedad mixta del tejido conectivo • Esclerodermia • Enfermedad de Schönlein-Henoch • Síndrome de hemorragia alveolar: poliangeítis microscópica, Wegener, Goodpasture, hemosiderosis pulmonar idiopática • Sarcoidosis • Histiositosis X • Linfangioleiomiomatosis • Amiloidosis
Enfermedades hematológicas	• Coagulación intravascular diseminada • Trombocitopenia y disfunciones plaquetarias • Leucemia • Hemofilia
Yatrogénicas	• Complicaciones de la broncoscopia • Complicación de la punción-aspiración con aguja fina • Intubación traqueal, traqueotomía • Rotura de arteria pulmonar por catéter de Swan- Ganz • Fármacos anticoagulantes, amiodarona, vinblastina • Radioterapia y braquiterapia endobronquial
Traumáticas	• Cuerpo extraño • Traumatismo de pulmón
Otras causas	• Consumo de cocaína, crack • Hemoptisis catamenial • Formas idiopáticas

No obstante, se ha observado que a pesar de un estudio completo, entre un 7% y un 25% de los casos de hemoptisis quedan sin diagnóstico etiológico¹.

3.- CLASIFICACIÓN

La hemoptisis fue clasificada inicialmente según su cuantía, en leve (<30 cc/día), moderada (30-150 cc/día) y masiva (>150 cc/día).

Actualmente la tendencia es diferenciar entre:

- **Hemoptisis grave o amenazante**, si conlleva un riesgo vital para el paciente.
- **Hemoptisis no grave**, si no conlleva un riesgo vital.

Las hemoptisis masivas ocurren en menos del 5 % del total⁵, pero la mortalidad secundaria a la misma es considerable, en torno al 10%, y llega al 25% cuando la velocidad del sangrado supera los 150ml/hora.

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) introdujo el término de **hemoptisis amenazante**⁶ para definir aquella situación en la que existe riesgo inmediato para la vida del paciente, valorando la cuantía, velocidad de producción y la existencia de compromiso hemodinámico y/o respiratorio, debiendo cumplir algunos de los siguientes criterios:

- Atendiendo a la velocidad de sangrado: Hemoptisis >150 ml/h.
- Dependiendo de la cantidad de sangrado: Hemoptisis >600 ml/día. No obstante no todos los autores coinciden ni en el volumen ni en el periodo de tiempo en que se produce, con un rango que oscila desde 200ml a 1.000 ml en 24-48 horas⁷.
- Según la presencia de compromiso hemodinámico y/o respiratorio.

No existe una clara relación entre la causa del sangrado y la cuantía, pero la hemoptisis moderada está más relacionada con bronquiectasias, bronquitis y neumonía, mientras que la tuberculosis es la causa más frecuente de hemoptisis amenazante.

La edad también puede sugerir la etiología de la hemoptisis, de manera que la edad menor de 40 años se asocia más a la etiología infecciosa y la edad mayor de 40 años a neoplásica.

4.- DIAGNOSTICO

4.1 Anamnesis

Lo fundamental en la hemoptisis es diferenciarla de la hematemesis (tabla III), así como de sangrados por ORL. Tras verificar que el cuadro sea una verdadera hemoptisis hay que intentar clasificarla según los criterios descritos en el punto anterior.

Tabla III. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis.

	Hemoptisis	Hematemesis
<i>Antecedentes</i>	Enfermedad cardiorrespiratoria	Enfermedad gastrointestinal
<i>Síntomas</i>	Tos, disnea, dolor torácico	Náuseas, vómitos, melenas
<i>Aspecto de la sangre</i>	Rojo brillante, espumosa	Marrón o negra (en “posos de café”)
<i>pH de la sangre emitida</i>	Alcalino	Ácido
<i>Material mezclado</i>	Secreciones respiratorias o esputos, en los que pueden verse macrófagos con hemosiderina	Restos de alimentos

<i>Anemización</i>	En raras ocasiones	Frecuente
--------------------	--------------------	-----------

Entre los antecedentes personales se deben recoger:

- Historia de tabaquismo
- Procesos previos de hemoptisis.
- Patología respiratoria que pueda producir hemoptisis.
- Toma de medicación que altere la coagulación.
- Traumatismos y exposición a tóxicos.

La anamnesis debe ir orientada a identificar la etiología (ver tabla IV).

Tabla IV. Aproximación diagnóstica de la hemoptisis.

Dolor torácico y fiebre	Disnea	Síndrome general	Traumatismos
• Bronquiectasias • Neumonía • TBC • TEP	• Edema agudo de pulmón • TEP	• <40 años TBC • >40 años Neoplasia	• Hemorragia • Contusión
Espustos purulentos	Trombosis venosa profunda	Cardiopatía, soplos	Sibilantes localizadas
• Absceso • Neumonía	• TEP	• Estenosis mitral	• Cuerpo extraño • Carcinoma pulmonar

4.2 Exploraciones complementarias

Ante toda hemoptisis siempre se debe solicitar unas pruebas complementarias iniciales:

- **Hemograma** para valorar el grado de anemia y la necesidad de transfusiones. También puede orientar hacia causa infecciosa.

- **Bioquímica:** para valorar función renal y en caso de sospecha de proceso infeccioso, marcadores inflamatorios y de sepsis.
- **Coagulación** es importante en todo sangrado.
- **Gasometría** para valorar grado de hipoxemia.
- **Radiografía** de tórax es una prueba fundamental tanto la proyección PA como lateral, ya que permitirá valorar lesiones pulmonares que orienten a localización del sangrado así como la etiología.
- **ECG:** puede orientar en caso de cardiopatía previa, arritmias y signos de sobrecarga derecha que hagan sospechar un tromboembolismo de pulmón (TEP).
- **Tinciones de Gram y de Ziehl-Neelsen en esputo**, en caso de sospechar etiología infecciosa.

Si se realiza un diagnóstico etiológico con las exploraciones anteriormente expuestas y el sangrado es leve, no hay que realizar otras pruebas diagnósticas y se comenzará con el tratamiento. En caso de no llegar a un diagnóstico etiológico o de existir un sangrado más importante, se realizarán otras exploraciones más dirigidas:

- El estudio angiográfico mediante **tomografía computarizada** de 16 detectores (angioTC) dura menos de 15 segundos y debe realizarse desde la base del cuello hasta las arterias renales, para incluir los troncos supraaórticos y las arterias infradiafragmáticas, que pueden ser las responsables de irrigación anómala del pulmón. Algunas publicaciones llegan a la conclusión que el angioTC es capaz de identificar el punto de

sangrado con la misma fiabilidad que la fibrobroncoscopia⁸. El angioTC debe valorar:

- El parénquima pulmonar, evidenciando lesiones causantes de hemoptisis tales como bronquiectasias, neoplasias, lesiones sugerentes de tuberculosis, micetomas, neumonía etc. También pueden observarse lesiones sugerentes de hemorragia alveolar difusa que harían sospechar enfermedades autoinmunes como Wegener, Goodpasture, Lupus o poliangeítis microscópica.
- La circulación pulmonar y sistémica. Se puede llegar al diagnóstico de TEP tanto agudo como crónico (este último puede provocar hipertrofia de arterias bronquiales, que favorece la hemoptisis). La hemoptisis procedente de la circulación menor (arterias pulmonares) no suele ser causa de hemoptisis amenazante y suele producirse por invasión vascular debida a lesiones tumorales o infecciosas. En cambio, la hemoptisis se origina en las arterias bronquiales en el 95% de los casos. Se consideran patológicas cuando son mayores de 2mm en su origen y se puede hacer una reconstrucción tridimensional para apreciar su morfología y trayectoria. También se deben localizar arterias bronquiales de origen anómalo y arterias sistémicas no bronquiales que se visualizan como vasos dilatados que penetran en el pulmón sin seguir los bronquios y se asocian a inflamación pulmonar crónica o enfermedades congénitas. Estas últimas pueden ser causa de hemoptisis recidivante tras la embolización de las arterias bronquiales.

- **La broncoscopia** es una prueba que ayuda a la localización del sangrado y a su tratamiento, aunque aún no se ha llegado al acuerdo de cuándo debe realizarse. En caso de que la hemoptisis no sea amenazante, la realización de broncoscopia precoz⁹ (<48h) puede localizar el punto de sangrado y permitir la recogida de muestras para estudio microbiológico y anatomopatológico. Si el sangrado es amenazante la utilidad más importante es la limpieza de la vía aérea para mejorar la ventilación y en caso extremo hacer una intubación selectiva del bronquio principal del pulmón contralateral, si hay lesión conocida, aunque en esta situación es más difícil localizar el punto de sangrado.

5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la hemoptisis es muy amplio y viene expresado en la Tabla II.

6.- TRATAMIENTO

El tratamiento de una hemoptisis masiva y mantenida debe realizarse de forma hospitalaria para su control y fácil ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos en caso que se haga amenazante.

Inicialmente se debe proceder a realizar una serie de medidas generales:

- Dieta absoluta.
- Monitorización
- Asegurar una correcta oxigenación
- Soporte hemodinámico si precisa
- Reposo en decúbito ipsilateral a la lesión de sangrado.

En caso que el paciente presente una hemoptisis persistente se puede valorar tratamiento médico

- A. Corrección de las alteraciones de la coagulación.**
Las alteraciones de la coagulación por si solas no suelen ser causa de hemoptisis pero si favorecen el sangrado.
- B. Tratamiento antibiótico** cuando se sospeche causa infecciosa.
- C.** En la mayoría de los protocolos se aconseja el uso de **antitusígenos** en caso de hemoptisis persistentes (fosfato de codeína 30 mg /6-8h).
- D. Agentes inhibidores de la lisis de coágulos.** Se recomienda su uso vía oral (v.o.) inicialmente o intravenosa (i.v.) si la hemoptisis es más importante aunque no se ha probado su utilidad.
- Ácido aminocaproico 4 mg vo/8h o i.v. disuelto en suero glucosado al 5% en infusión lenta cada 8-6 h.
 - Ácido tranexanico 0.5gr v.o. o i.v. cada 8h.
- E.** La **vasopresina** se utiliza habitualmente en el sangrado de las varices esofágicas y ha sido utilizada por algunos autores en el tratamiento de hemoptisis masivas, pero su uso todavía no ha sido contrastado¹⁰. Desmopresina 0.3 µg/kg en 50 ml de suero fisiológico en infusión lenta 15-30 min.
- F.** El tratamiento mediante **técnicas broncoscópicas o embolización** debe realizarse en pacientes ingresados ya que se reserva a aquellos con potencial gravedad.
- G.** El **tratamiento quirúrgico** está indicado en la hemoptisis grave que está causada por una lesión que sea resecable, en pacientes que cumplan criterios de operabilidad y en los que han fracasado los tratamientos previos. La cirugía urgente de hemoptisis está asociada

a una alta mortalidad y morbilidad por lo que es preferible retrasarla hasta que el paciente esté estable¹¹

7.- CRITERIOS DE INGRESO

Los criterios de ingreso deben individualizarse según la cuantía de la hemoptisis, su persistencia, estado general del paciente, sospecha clínica y accesibilidad al centro ambulatorio.

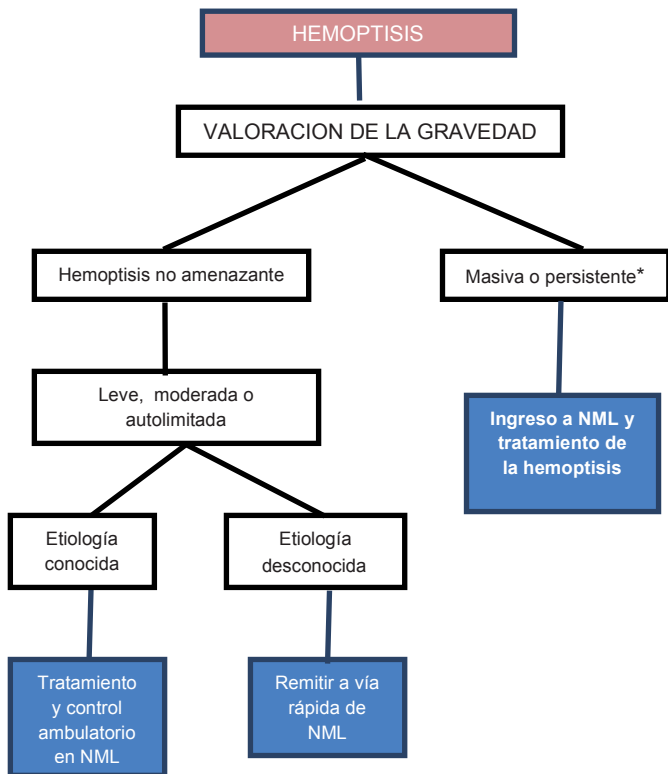
8 .- CRITERIOS DE DERIVACION A VIA RÁPIDA Y A CONSULTAS DE NEUMOLOGIA

La hemoptisis es un síntoma alarmante que nos hace sobretratar al paciente. Lo primero que se debe hacer antes de plantearse el tratamiento de una hemoptisis es su valoración, ya que en la mayoría de las hemoptisis son leves y autolimitadas en el tiempo por lo que no requieren tratamiento pero si estudio etiológico.

Aquellos pacientes en los que se desconoce la causa de la hemoptisis y no se considera que tenga criterios de ingreso deben ser remitidos desde urgencias o desde atención primaria para completar estudio por Vía Rápida a Neumología (ver algoritmo del manejo de la hemoptisis). Hay que pensar que una hemoptisis leve puede ser el primer síntoma de un carcinoma bronquial sobre todo en fumadores mayores de 40 años, aunque en general, todo paciente con hemoptisis debe ser estudiado cuando se desconoce la causa.

Cuando se conozca la causa de la hemoptisis y no se considere que tenga criterios de ingreso debe ser remitido a consultas de Neumología para seguimiento.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA HEMOPTISIS (Área II de Murcia)



*La hemoptisis persistente se debe valorar individualmente ya que podría ser estudiada de forma ambulatoria sin requerir ingreso si es bien tolerada.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Hirsberg B, Biran I, Glacer M, Kramer MR: Hemoptysis etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997; 112: 440-444
2. Ünsal E, Köksal D, Cimen F, TaciHoca N, Sipit T: Analysis of patients with hemoptysis in a referente hospital for chest disease. *TüberkülozveTorakxDergisi* 2006; 54:34-42.
3. Tsoumakidou M, Chyrofakis G, Tsiligianni I, Maltezas G, Siafakas NM, Tzanakis N: A prospective analysis of 184 hemoptysis cases diagnostic impact of chest x-ray, computer tomography, bronchoscopy. *Respiration* 2006; 73: 808-14
4. Savale L, Parrot A, Khalil A, Antoine M, Théodore J, Carette M-F : Cryptogenic hemoptysis: from and benign to a life-threatening pathological condition. *AM J RespirCrit Care Med* 2007; 175: 1186-1191.
5. Jonson JL. Manifestations of hemoptysis. How to manage minor, moderate, and massive bleeding. *Postgrad Med* 2002; 112: 101-6, 108-9, 113.
6. Roig Cutillas J, Llorente Fernández JL, Ortega Morales FJ, Orriols Martínez R, Segarra Medrano A. Manejo de hemoptisis amenazante. *ArchBronconeumol* 1997; 33: 31-40.
7. Wong M, Szkup P, Hopley M. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis. *Chest* 2002; 121: 95-102.
8. Revel MP, Fourmier LS, Hennebicque AS, Cuenod CA, Meyer G, Reynaud P. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the side and cause of bleeding with large or massive hemoptysis? *AJR AM J Roentgenol* 2002; 179:1217-1224.
9. Sauret J, Martin P, Ramos G, Sanchiz J, Hemoptisis. *Medicina Respiratoria*. Madrid Aula Médica. Ed 2006: 545-555.

10. Lordan JI, Gascoigne A, Corris PA, The pulmonary physician in the critical care. Illustrative case 7: Assessment and management of massive hemoptysis. *Thorax* 2003 Sep 58(9):814-9.
11. Lee TW, Was S, Choy DK, Chan M, Anfi A, Yim AP, Management of massive hemoptysis a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000 Aug; 6(4): 232-5.

TOS CRÓNICA

Rocío Ibáñez Meléndez, Javier Fernández Álvarez, Pedro Menchón Martínez

1.- DEFINICIÓN

Es aquella que dura más de 3 semanas y que no está relacionada con un proceso agudo, o la que persiste más de 8 semanas tras un proceso agudo.

Constituye la 3º causa de atención especializada, tras el ASMA y EPOC.

2.- ETIOLOGÍA

Las 3 causas más frecuentes tras descartar tabaquismo son:

- Goteo nasal posterior (8-87%).
- Asma bronquial (20-23%).
- ERGE (10-21%).
- Otras: bronquitis eosinofílica, bronquitis crónica y EPOC, bronquiectasias, carcinoma broncogénico, fármacos (IECAS, betabloqueantes, etc..), EPID, postinfecciosa y psicógena.

3.- ALGORITMO DIAGNÓSTICO (ver tabla en página 180)

FASE 1. DIAGNÓSTICO DE CAUSAS FRECUENTES CON EXPLORACIONES BÁSICAS (Primera valoración).

A. Anamnesis

- Antecedentes personales y familiares.
- Exposición activa o pasiva al tabaco.
- Ingesta de fármacos: IECAS, betabloqueantes, otros (nitrofurantoína, colirios, gotas nasales).
- Desencadenantes: frío, humo, ejercicio, sueño, llanto, risa, infección reciente, postpandrial.

- Forma de presentación.
 - *Súbita*: cuerpo extraño.
 - *Productiva*: proceso inflamatorio-infeccioso, carcinoma, RGE, asma.
 - *Seca*: faringotraqueitis viral, IECA, sinusitis, neoplasia.
 - *Persistente*: Asma, EPOC, bronquitis eosinofílica.
 - *Recurrente*: infección tracto respiratorio superior.
 - *Paroxística*: tos ferina, cuerpo extraño.
 - *Hemoptoica*: bronquitis, TBC, neoplasia, FQ, bronquiectasias.

- Momento de aparición
 - *Predominio nocturno*: sinupatía, asma, RGE, ICC.
 - *Desaparición nocturna*: tos psicógena o EPOC.
 - *Predominio matutino*: goteo postnasal y bronquitis crónica.

- Síntomas acompañantes: pirosis, regurgitación, rinorrea, estornudos, disnea, ortopnea, sibilantes, expectoración, síndrome constitucional, antecedente psiquiátrico.

B. Exploración física

- Valoración general.
- Valoración cardiorrespiratoria.
- Exploración ORL: RINOSCOPIA-FARINGOSCOPIA.

C. Pruebas complementarias básicas

- RX tórax y senos paranasales.
- EFR con test Broncodilatador.

Tras la fase 1, sino establecemos un diagnóstico, o no hay respuesta al tratamiento establecido, deberá remitirse a CENTRO ESPECIALIZADO (Fases 2 y 3).

FASE 2: DIAGNÓSTICO DE CAUSAS FRECUENTES CON EXPLORACIONES ESPECIALES (Valoración especializada y ámbito hospitalario).

- GOTEIO NASAL: TAC senos paranasales
- ASMA BRONQUIAL: Test de provocación
- ERGE: pHmetría esofágica en 24 horas

FASE 3: DIAGNÓSTICO DE CAUSAS INFRECUENTES (Valoración especializada y ámbito hospitalario).

- TAC torácico
- Fibrobroncoscopia
- Ecocardiografía

4.- TRATAMIENTO

A. Abandono hábito tabáquico.

B. Suspender IECAS.

C. Goteo nasal posterior:

- Antihistamínicos vía oral
- Vasoconstrictores
- Corticoides nasales
- Los antihistamínicos de nueva generación no son eficaces.

D. ERGE:

- Hábito higiénico dietético.
 - Pérdida de peso
 - Cambio dietético
 - Medidas posturales
 - Evitar cafeína, tabaco, alcohol y algunos fármacos
- IBP : Omeprazol 40 mg/24 horas, aumentando a 80 mg si no respuesta.
- Cirugía antirreflujo si tratamiento fallido con IBP, sobre todo, si jóvenes y predomina la regurgitación

E. ASMA: esteroides inhalados, beta 2 agonistas, antileucotrienos, corticoides orales.

F. Bronquitis eosinofílica: corticoides orales dosis de 1mg/kg/peso.

G. EPOC: abandono de hábito tabáquico y tratamiento específico según normativas.

Posibles causas de fracaso al tratamiento

- Baja adhesión o seguimiento inadecuado de la prescripción terapéutica.
- Error en la interpretación de una exploración diagnóstica.
- Más de una causa de tos.
- Incremento de la tos por administración de fármacos por vía inhalatoria.
- Evaluación de respuesta al tratamiento en un espacio de tiempo relativamente corto (no todas las causas mejoran en el mismo período de tiempo).
- Tratamiento insuficiente.

5.- BIBLIOGRAFÍA

1. De Diego Damía A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, Izquierdo Alonso JL, López Viña A, Mullol Miret J, Pereira Vega A. Normativa SEPAR: Tos crónica. Arch Bronconeumol 2002;38 (5):236-45.
2. De Diego A, Perpiñá M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica del adulto. Arch bronconeumol 2000; 36: 208-220.
3. Morice AH, Fontana GA, Belvisi MG, Birring SS, Chung KF, Dicpinigaitis PV et al. ERS guidelines on the assessment of cough. Eur respire J 2007; 29: 1256-1276

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Pedro García Torres, Pedro Menchón Martínez, Javier Pérez Pallarés

1.- DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria (I.R.) se define por aquella situación en la que el sistema respiratorio es incapaz de mantener un adecuado intercambio gaseoso, siendo incapaz de cubrir todas las demandas metabólicas del organismo.

Para su diagnóstico es necesario realizar una gasometría que demuestre:

- o *Presión arterial de oxígeno (PaO₂) inferior a 60 cmH₂O respirando aire ambiente y/o*
- o *Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) superior a 45 mmHg.*

Es también importante el concepto de “*gradiente alveolo-arterial de oxígeno*” (AaPO₂), que se define como la diferencia entre la pO₂ en el gas alveolar y la pO₂ en la sangre arterial y mide la eficacia del pulmón como intercambiador de gases. En una persona sana, el AaPO₂ no supera valores de 10-15 mmHg. Nos permite diferenciar las causas de I.R. entre aquellas que son debidas a daño del parénquima pulmonar (AaPO₂ elevado) y aquellas debidas a origen extrapulmonar (AaPO₂ normal).

2.- MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

- **Hipoventilación alveolar**: Hay una disminución de la fracción de ventilación minuto que alcanza el alveolo. Se asocia siempre a un incremento de la PaCO₂. Ejemplos son las enfermedades neuromusculares o sobredosis de sedantes u opioides o patología del SNC.
- **Trastorno de la difusión alveolo-capilar**: El intercambio de gases está condicionado por una alteración en la barrera alveolo-capilar. Cursan con hipocapnia y ventilación minuto elevada. Es característico de la neumopatía intersticial.

- **Cortocircuito o shunt:** sucede cuando áreas del pulmón no reciben ventilación pero si son perfundidas ($V/Q=0$). Por tanto, la sangre procedente del ventrículo derecho no se oxigena. Las causas más frecuentes son aquellas que provocan una ocupación del alveolo (síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA), el edema agudo de pulmón (EAP) o atelectasias). También puede deberse a causas extrapulmonares como las malformaciones congénitas cardíacas o comunicaciones intracardiacas.

- **Alteraciones en la relación entre ventilación y perfusión (V/Q):** Constituye la causa principal y más frecuente de hipoxemia. Suele asociarse a hipercapnia. En esta situación nos encontramos con áreas ventiladas mal perfundidas y áreas con buena perfusión pero mal ventiladas. Es característica de enfermedades que afectan a vías respiratorias de pequeño calibre como al parénquima pulmonar (EPOC, bronquiectasias, neumopatías intersticiales).

- **Disminución de la presión inspirada de oxígeno (PiO_2):** característico de situaciones de altitud, en las que existe una disminución de la PiO_2 , PAO_2 y PaO_2

	pO_2	PCO_2	$AaPO_2$
Hipoventilación	Baja	Alta	Normal
Alteraciones V/Q	Baja	Normal o alta	Muy alto
Alteración de la difusión	Baja	Normal o baja	Alto
Cortocircuito (shunt)	Baja	Normal o baja	Alto
$\downarrow FIO_2$	Baja	Normal o baja	Normal

3.- CLASIFICACIÓN

La insuficiencia respiratoria (IR) la podemos clasificar en virtud a diferentes criterios.

3.1. Criterios evolutivos

Pueden considerarse tres formas:

- **I.R. Aguda:** aparece en un corto periodo de tiempo (horas o días) en un individuo previamente sano.
- **I.R. Crónica:** se produce de forma más progresiva, poniéndose en marcha mecanismos de compensación para corregir las alteraciones que se producen.
- **I.R. Crónica reagudizada:** se da en aquellos pacientes con I.R. crónica que presentan una descompensación.

La respuesta del organismo a estas situaciones será diferentes, por lo que requerirán un abordaje diferente.

3.2.- Criterios gasométricos

En este caso diferenciamos en:

- **I.R. hipoxémica, parcial o tipo I:** Solo existe hipoxémia, no hipercapnia.
- **I.R. Hipercápica, global o tipo II:** Existe hipercapnia además de hipoxemia

4.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología estará condicionada por la enfermedad de base y la velocidad de instauración del cuadro. En el caso de I.R. Crónica predominarán los síntomas de la enfermedad de base, ya que se habrán puesto en marcha mecanismos compensadores que disminuirán las manifestaciones propias de la insuficiencia respiratoria

Signos y síntomas de hipoxemia e hipercapnia	
Hipoxemia	Hipercapnia
Disnea	Desorientación
Taquipnea	Obnubilación
Incoordinación toraco-abdominal	Flapping
Cianosis	Taquicardia
Taquicardia	Hipertensión arterial
Hipertensión arterial	Hipertensión intracraneal
Agitación	Hipersomnia diurna

Pulso paradójico	Vasodilatación periférica
Cor pulmonale	e hipotensión arterial
Policitemia secundaria	
Pérdida de peso	
Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la	
IR	

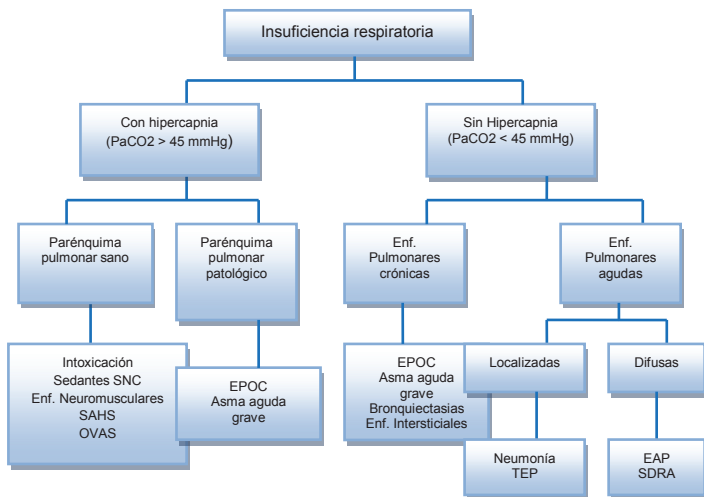
5.- DIAGNOSTICO

La confirmación diagnóstica de insuficiencia respiratoria siempre exige la realización de una gasometría, que además nos permitirá clasificar el tipo de trastorno y orientarnos a la etiología de la misma.

Los síntomas y signos del paciente nos orientará hacia qué tipo de pruebas complementarias deberemos realizar para realizar una valoración integral.

- Rx Torax.
- Ecografía de torax: si se sospecha derrame pleural.
- TAC torácico: si se requiere un diagnostico mas preciso (EPID, bronquiectasias, etc).
- AngioTAC o gammagrafía de V/P: ante sospecha de TEP.
- Ecocardiograma: sospecha de disfunción cardiaca o de cor pulmonale.
- Espirometria y otras pruebas de función pulmonar.

Clasificación esquemática de la Insuficiencia Respiratoria.



6.- TRATAMIENTO

El manejo comprende 3 aspectos:

A. Medidas generales: son medidas que deben realizarse ante cualquier paciente con insuficiencia respiratoria.

- En I.R. Aguda: asegurar vía aérea (IOT si fuera necesario), monitorización, canalización de vía venosa, nutrición e hidratación, tratamiento de anemia y de hipotensión para mejorar el transporte de oxígeno.
- En I.R. Crónica: abandono de tabaco, evitar factores desencadenantes (fármacos sedantes o hipnóticos), manejo de secreciones, rehabilitación respiratoria, etc.

B. Tratamiento de la enfermedad de base: se explicará detalladamente en cada uno de los capítulos correspondientes

C. Tratamiento de la alteración gasométrica: El objetivo es corregir tanto la hipoxemia como la hipercapnia mediante oxigenoterapia y/o ventilación mecánica. Ambos procedimientos se explican más detalladamente en próximos capítulos.

- Oxigenoterapia:

- I.R. Aguda: el objetivo es mantener una correcta oxigenación de los tejidos. El O_2 debe administrarse con sistemas tipo mascarilla venturi, que nos permite conocer la fracción inspirada de O_2 (FiO_2). Es importante realizar una gasometría previa al inicio del tratamiento, y otra de control tras 1-2 horas de inicio de la misma.

- I.R. Crónica: es la única medida, junto con el abandono del tabaco, que ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con IRC secundaria a EPOC. En otras patologías no existen estudios concluyentes que demuestren beneficios, aunque parece razonable pensar que muestre efectos similares.

- Ventilación Mecánica: Es el tratamiento de la hipoventilación alveolar cuando no se corrige con oxigenoterapia.

- IR aguda: se administra bien mediante IOT o bien mediante mascarillas nasales u oronasales (VNI). La VNI ha demostrado eficacia en reagudización de EPOC, edema pulmonar cardiogénico, inmunodeprimidos, enfermedades neuromusculares y de caja torácica.

- I.R. Crónica: la VNI domiciliaria está indicada en enfermos con IRC secundaria a enfermedades neuromusculares, trastornos de la pared torácica y síndrome de hipoventilación-obesidad. En EPOC la indicación no está bien establecida.

7.- BIBLIOGRAFIA

1. De Lucas Ramos P, Rodriguez Gonzalez-Moro JM. Insuficiencia respiratoria crónica. En: Alvarez-Sala Walther, J.L, et al. Neumología clínica. 2010.767-75
2. Arnedillo Muñoz A, Garcia Polo C, et al. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Soto Campos JG. Manual diagnóstico y terapéutico en neumología. 1ª ed. 2006. 211-217
3. De Lucas Ramos P, Belda Ramirez J, Peces-Barba Romero G. Procedimientos en insuficiencia respiratoria. Curso I, Bases fisiológicas y procedimientos diagnósticos en insuficiencia respiratoria.
http://fmc.separ.es/docs/pdf/Insuficiencia_Resp_1.pdf
4. Calle Rubio M, Perez de Llano L. Procedimientos en insuficiencia respiratoria. Curso II. Oxigenoterapia y ventilación en la insuficiencia respiratoria crónica y en situaciones de fallo respiratorio agudo
http://fmc.separ.es/docs/pdf/Insuficiencia_Resp_2.pdf

OXIGENOTERAPIA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Pedro García Torres, Rocío Ibáñez Meléndez, Javier Bravo Gutiérrez

1.- DEFINICIÓN

La oxigenoterapia es la administración de oxígeno a concentraciones mayores que las del aire ambiente por vía inhalatoria con la intención de tratar o prevenir los síntomas y manifestaciones de condiciones médicas hipóxicas o no hipóxicas, de las que se conoce que mejoran clínicamente con el oxígeno.

2.- INDICACIONES

Si bien es recomendable la realización de gasometría arterial (GA) o al menos, la medición mediante registro de saturación transcutáneo (pulsioxímetro), en casos de sospecha de insuficiencia respiratoria grave ($pO_2 < 40$ mmHg) o urgencia médica (parada cardiorrespiratoria) debe iniciarse oxigenoterapia sin retraso.

Salvo estas circunstancias, las indicaciones en Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) son: Tabla 1

Tabla 1 Indicaciones de la oxigenoterapia en la insuficiencia respiratoria aguda
1. $PaO_2 < 50$ mmHg en cualquier paciente con enfermedad respiratoria aguda o crónica
2. $PaO_2 < 60$ mmHg en pacientes previamente sanos que presentan una enfermedad respiratoria aguda
3. $PaO_2 > 60$ mmHg en otras enfermedades agudas de curso fluctuante en las que se pueden producir cambios súbitos de la PaO_2 (agudización grave del asma, TEP, sepsis, hemorragia,...).
4. Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones de la hemoglobina (anemia, intoxicación por CO).

El Objetivo principal en este caso (IRA) es corregir la hipoxia tisular. Para ello se considera una saturación de oxígeno del 90% como cifra “de seguridad”, ya que por encima de este valor, existe un escaso beneficio y, en cambio, aumenta los riesgos de retención de dióxido de carbono (Insuficiencia Respiratoria Hipercápnica- IRH) y, por consiguiente, de desarrollar de acidosis respiratoria.

3.- SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN

Desde un punto de vista práctico, las formas de administración de oxigenoterapia durante la IRA las podemos resumir en:

- **Sistemas de bajo flujo** (gafas nasales, catéter transtraqueal): El sistema no proporciona todo el gas al paciente (parte proviene del propio sistema y parte del aire ambiente). Por tanto, la FiO_2 suministrada es variable, depende del patrón ventilatorio del paciente, del volumen corriente (vc) y de la frecuencia respiratoria (FR), por lo que *no se recomiendan en el momento agudo*, sobre todo en aquellos con riesgo de hipercapnia. A este grupo pertenecen tanto las gafas nasales como el catéter transtraqueal.
- **Sistemas de alto flujo** (mascarillas reservorio o tipo venturi): El sistema proporciona todo el aire al paciente. La cantidad de oxígeno suministrada (FiO_2) se determina por la mayor o menor apertura de los orificios de la mascarilla, por lo que la FiO_2 será fija.

Tabla 2 Sistemas de suministro de oxígeno en IRA		
	Mascarillas (Ventimask reservorio)	Gafas nasales
Ventajas	- Sistema de alto flujo (21-50%). - FiO_2 conocida y asegurada.	- Sistema flujo bajo. - FiO_2 desconocida (dependiente del Vt). - Fácil manejo. - Comodidad.
Indicaciones	- IR fase aguda. - IRH fase aguda.	- IR crónica estable.

	- Mala respuesta a la oxigenoterapia. IR refractaria (reservorio)	- IRH crónica estable con buena respuesta a la oxigenoterapia.
Inconvenientes	- Incomodidad para hablar, comer, expectorar.	- Desconocimiento de FiO ₂ .

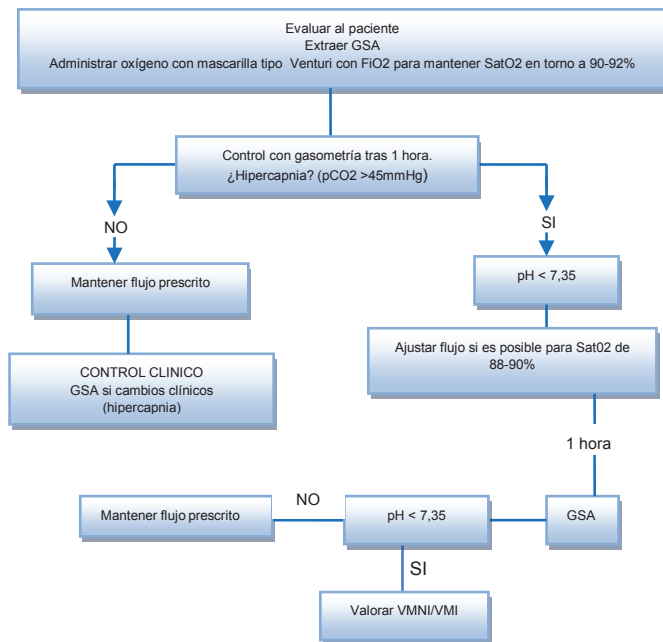
4.- FORMA DE APLICACIÓN

Administraremos el oxígeno con una FI02 que garantice una saturación de oxígeno (SatO2) casi normal (90-96%).

De forma general comenzaremos la administración con sistemas de alto flujo, tipo mascarilla venturi, dado que de esta manera garantizaremos una Fi02 determinada, pudiendo cambiar a sistemas tipo gafas nasales, una vez este estabilizado el paciente o hayamos confirmado que no hay riesgo de hipercapnia.

En aquellos pacientes en que se sospecha riesgo de desarrollar hipercapnia, la saturación que debemos mantener será ligeramente inferior (sat 88-92%), y realizaremos controles a los 30 min para monitorizar los niveles de pCO₂, dado que la pulsioximetría puede dar una falsa impresión de seguridad, y no evidenciar un deterioro de la ventilación. Figura 1.

Figura 1. Manejo de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (Adaptado Protocolos y Procedimientos Sant Pau)



5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo Villegas D, Güell Rous MR. Oxigenoterapia en insuficiencia respiratoria aguda y crónica. En: De Lucas Ramos P, Güell Rous R, Rodríguez González-Moro JM, Antón Albusu A, eds. Tratado de Insuficiencia respiratoria, 1.a ed. Majadahonda: SEPAR; 2006; 181-192
2. Protocolos y procedimientos del servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.
3. O'Driscoll BR, et al. British Thoracic Society. BTS Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax. 2008 Oct;63 Suppl 6:vi 1-68

OXIGENOTERAPIA CONTÍNUA DOMICILIARIA (OCD) EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

Pedro García Torres, Carlos Castillo Quintanilla, Javier Bravo Gutiérrez

1.- DEFINICIÓN

La OCD ha demostrado su utilidad en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia respiratoria crónica, si bien se prescribe en otras enfermedades (neumopatías intersticiales, enfermedades terminales, etc) bajo las mismas premisas.

Beneficios en EPOC:

- Aumenta la supervivencia.
- Mejora de calidad de vida relacionada con la salud.
- Disminuye el número de agudizaciones y hospitalizaciones.
- incrementa la tolerancia al esfuerzo.

2.- INDICACIONES

La indicación de OCD se debe realizar en situación estable durante un periodo de 3 meses, con tratamiento médico optimizado y, habiéndose verificado al menos en 2 ocasiones

2.1 Indicaciones convencionales en EPOC. Ver tabla 1

Tabla 1 Indicaciones convencionales de oxigenoterapia continua a domicilio	
Pacientes de EPOC estable	
PaO ₂ < 55 mmHg o SatO ₂ < 88%	
PaO ₂ entre 55-60 mmHg o con SatO ₂ 89-90, con uno o más de los siguientes criterios:	a. Hipertensión pulmonar. b. Evidencia de Cor Pulmonale o Edema por I. Cardíaca o arritmias c. Poliglobulia (Hto > 56%)

2.2 Indicaciones especiales en EPOC. Ver tabla 2

Tabla 2	Indicaciones especiales OCD en la EPOC
Desaturación nocturna de oxígeno*	1. $\text{SatO}_2 \leq 88\%$ o $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg durante el sueño con evidencia de: a. Cor pulmonale. b. Poliglobulia. c. Cualquier alteración física o mental atribuida a la desaturación nocturna. 2. Corrección de la hipoxemia durante el sueño con oxígeno ($\text{SatO}_2 \geq 90\%$). 3. Descartar la presencia de SAHS
Desaturación durante el esfuerzo**	1. $\text{SatO}_2 \leq 88\%$ durante el ejercicio (prueba de 6 minutos de marcha o prueba de esfuerzo submáxima). 2. Corrección de la $\text{SatO}_2 (\geq 90\%)$ con oxígeno durante el ejercicio y/o un incremento en la tolerancia al ejercicio (metros recorridos en la prueba de caminar). 3. Motivación y buena aceptación del oxígeno de deambulación.

* Se considera una desaturación nocturna una saturación $<90\%$ durante el $\geq 30\%$ del tiempo de sueño en presencia de una PaO_2 diurna > 60 mmHg.

2.3 Indicaciones en otras situaciones clínicas

No está claro el beneficio de OCD en otras enfermedades distintas de la EPOC, pero se aceptan las indicaciones convencionales en diferentes patologías como insuficiencia cardíaca, neumopatías intersticiales, bronquiectasias, hipertensión pulmonar, cefalea de Horton y tratamiento paliativo de las enfermedades terminales.

En las enfermedades de caja torácico y en enfermedades neuromusculares hay que considerar previamente la posibilidad de ventilación no invasiva.

4.- SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN

Además de los sistemas de administración descritos en el capítulo anterior, existen otros sistemas que son prácticamente exclusivos de la terapia crónica y que los podemos resumir en la siguiente tabla:

Tabla 3 Sistemas especiales de suministro de oxígeno			
	<i>Características</i>	<i>Ventajas</i>	<i>Inconvenientes</i>
Catéter transtraqueal	• O₂ directo a la tráquea. • Colocación por punción transcutánea.	• Reducción del espacio muerto. • Ahorra O₂. • Corrige hipoxemia con menor flujo. • Más estético	• Invasivo. • Baja aceptación. • Educación para el manejo por parte del paciente. • Recambiar cada 3-4 semanas. • Complicaciones locales (infección, enfisema sc).
Cánula con reservorio	• Aumenta FiO₂ en la inspiración gracias a pequeño reservorio.	• Fácil manejo	• Pesadas. • Rechazo estético. • Disminuye eficacia a alta FR.
Sistemas a demanda	• Detectan el inicio de la inspiración con un sensor de presión negativa	• Fácil de utilizar. • Mejora autonomía. • Gran aceptación .	☒Disminución eficacia a altas frecuencias respiratorias.

5.- FUENTES DE OXÍGENO

Las podemos resumir en la siguiente tabla:

Tabla 4 Fuentes para la OCD			
	<i>Características</i>	<i>Ventajas</i>	<i>Inconvenientes</i>
Cilindro de alta presión	• Administran O₂ puro	• Silencioso • Económico • Flujos altos	• Pesado • Escasa movilidad dentro del domicilio • Recambios frecuentes (2-5 días)
Concentrador de O₂	• Compresor eléctrico que obtiene el O₂ a través del aire ambiente	• No necesita red de distribución • Movilidad dentro del domicilio	• Ruido. • Flujos bajos (max 4 l/min). • Consumo eléctrico • Requiere de cilindro de alta presión de rescate
Concentrador de O₂ portátil	• Indicado en pacientes que viajan mucho o tienen varios domicilios	• Movilidad externa	• Duración limitada. • Consumo eléctrico para recargarse. • Bajo flujo (hasta 4 l/min)
Oxígeno líquido	• Almacena gran cantidad de O₂ en volumen reducido • Consta de una "nodriza" y una "mochila"	• Movilidad externa • Altos flujos	• Muy caro

6.- BIBLIOGRAFIA

5. Castillo Villegas D, Güell Rous MR. Oxigenoterapia en insuficiencia respiratoria aguda y crónica. En: De Lucas Ramos P, Güell Rous R, Rodríguez González-Moro JM, Antón Albusu A, eds. Tratado de Insuficiencia respiratoria, 1.a ed. Majadahonda: SEPAR; 2006; 181-192
6. Goldstein RS, Güell R. Long term oxygen therapy on mortality and morbidity. Respiratory Care2000; 45: 105-118.

7. Protocolos y procedimientos del servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2012
8. Sanchez Agudo et Al. Normativa para la indicación y empleo de la oxigenoterapia continua domiciliaria. Arch Bronconeumol 1998;34:87-94
9. Nocturnal Oxygen Therapy Trial group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Ann Intern Med 1980;93:391-8

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Pedro García Torres, Javier Pérez Pallarés, Javier Bravo Gutiérrez

1.- DEFINICIÓN

Se define ventilación mecánica no invasiva (VMNI) *a todo modo de soporte ventilatorio que consigue un incremento de la ventilación alveolar sin utilizar una vía aérea artificial (traqueostomía o tubo endotraqueal), evitando la intubación y las complicaciones derivadas de ella.*

Esta asistencia ventilatoria puede realizarse generando una presión negativa sobre la pared torácica (ventilación con presión negativa) o bien mediante una presión supraatmosférica externa (ventilación con presión positiva).

En la actualidad la ventilación con presión negativa ha sido desplazada por la de presión positiva, por lo que de ahora en adelante nos centraremos en esta.

2.- CONSECUENCIAS

Tabla 1 Consecuencias de la VMNI

Incremento de la ventilación alveolar ($\downarrow$ pCO ₂)
Aumento de la oxigenación
Mejoría de función muscular
Reclutamiento alveolar
Mejoría de la calidad de sueño
Disminución del trabajo respiratorio
Resensibilización de centros respiratorios
Descanso muscular
Cambios en volúmenes pulmonares

3.- CONCEPTOS BASICOS

Trigger: Es el sensor que reconoce el inicio del esfuerzo del paciente. Se activa mediante cambios de presión o de flujo.

Ciclado: Es el punto en que cesa la inspiración y permite el paso a la espiración. Es el parámetro que define la modalidad ventilatoria

en los respiradores de presión, dependiendo de si se activa por flujo o por tiempo.

IPAP: Nivel de presión durante la inspiración. Es lo que realmente proporciona el soporte ventilatorio.

EPAP: Es el nivel de presión durante la fase de espiración. Fundamental en los sistemas de tubuladora única porque evita la reinhalación.

Relación I/E: Corresponde al porcentaje de tiempo de la inspiración respecto al ciclo respiratorio. No es aplicable en modo espontáneo (en este caso la determina el paciente).

4.- MODOS VENTILATORIO

- **Limitados por presión:** en ellos la variable independiente es la presión, por lo que el volumen suministrado al paciente es variable, en función de la presión programada y de la mecánica pulmonar. Suelen disponer de un único circuito (única tubuladura), por lo que existe el riesgo de reinhalación. Tienen la capacidad de compensar fugas.
 - **BIPAP:** Se aplican 2 niveles de presión a lo largo del ciclo respiratorio. Uno en inspiración y otro en espiración. En función de cómo se aplique puede ser:
 - ~ **Espontánea (s):** El ventilador lo activa siempre el paciente. Ciclado por flujo o presión.
 - ~ **Espontáneo-controlado (s/t):** Disparado por el paciente pero además presenta una frecuencia de respaldo que el ventilador dispara cuando pasa un determinado tiempo si el paciente no lo ha hecho. Es ciclado por flujo.
 - ~ **Controlado:** El circuito se dispara y cicla por tiempo en función de la frecuencia respiratoria programada y el tiempo inspiratorio (Ti).
 - **CPAP:** Se aplica un único nivel de presión en la vía aérea. Son siempre respiraciones espontáneas. No es propiamente un modo ventilatorio ya que no mejora la ventilación alveolar.

• **Limitados por Volumen:** La variable independiente es el volumen, mientras que la presión alcanzada dependerá del volumen programado y de la mecánica pulmonar. Pueden tener:

- ~ **Asistido (o espontánea):** el respirador siempre lo activa el paciente. Se dispara por presión.
- ~ **Asistido-controlado:** Existe una frecuencia de respaldo que activa el ventilador si el paciente lo ha activado pasado un cierto tiempo. Es ciclado por tiempo
- ~ **Controlada:** El respirador determina tanto el inicio de la respiración como el ciclado, en función de la FR programada y el Ti. Ciclado y disparado por tiempo.

Tabla 2 Principales modalidades de ventilación con presión positiva

<i>Tipo</i>	<i>Formas</i>	<i>Trigger-Ciclado</i>
Ventilación por volumen	Controlada	Tiempo
	Asistida	Presión-Volumen
	Asistido-controlado	Presión/tiempo-tiempo
Ventilación por presión	Controlada	Tiempo-tiempo
	Asistida	Presión/flujo
	Asistido-controlado	Flujo/tiempo-flujo

5.- MATERIAL

5.1. Tubuladuras

Los respiradores específicos de VMNI utilizan en su mayoría una única tubuladura (circuitos mono-rama). Es por ello fundamental asegurarse de que exista un sistema que evite la reinhalación de aire por parte del paciente.

Estos sistemas pueden ser cerrados, mediante válvula espiratoria, o abiertos, mediante orificio en la tubuladura o en las propias mascarillas

5.2. Mascarillas

Seleccionar la mascarilla que mejor se adapte al paciente, evitando las fugas y reduciendo los efectos secundarios, es uno de los factores más importantes que marcarán el éxito de la ventilación.

- **Mascarillas Oronasales:** son de elección en pacientes agudos, ya que disminuyen fuga oral. Contraindicada cuando existe riesgo vómito.
- **Mascarilla Facial:** Sella todo el perímetro de la cara, produciendo menos claustrofobia y dejando libre el puente de la nariz en caso de lesiones. Se utiliza en pacientes agudos.
- **Casco o helmet:** Se fija al cuello del paciente. Presenta gran espacio muerto.
- **Mascarillas Nasales:** De elección en pacientes crónicos. Más cómodas y fáciles de colocar.
- **Olivas nasales:** Se suelen utilizar en pacientes con dependencia completa al respirador, alterando con otro tipo de mascarilla.

5.3. Humidificadores

Son sistemas que calientan e incrementan la humedad en el aire inspirado haciendo más fisiológica la ventilación, aunque pueden interferir sobre el trabajo respiratorio ya que aumentan el espacio muerto y las resistencias.

Pueden ser sistemas activos (humidificador/calentador), en donde el aire pasa por un baño de agua que calienta y recoge la humedad; o pasivos (HME), que son pequeños filtros que se colocan entre la máscara y el respirador, atrapando el calor y la humedad del aire exhalado.

5.4. Oxigenoterapia

En la mayoría de los respiradores (sobre todo los domiciliarios) el oxígeno se suministra a través de una cánula conectada a la tubuladura o a la mascarilla, mezclándose con el aire suministrado por el respirador, por lo que no es posible conocer exactamente la FiO_2 suministrada.

Algunos ventiladores disponen de una conexión específica para el oxígeno, realizando la mezcla en su interior y permitiendo en este caso el cálculo de FiO₂.

6.- INDICACIONES

Tabla 3 Insuficiencia respiratoria aguda

Recomendadas

- ~ EPOC
- ~ Edema pulmonar cardiogénico
- ~ Fallo extubación EPOC
- ~ Enfermedad restrictiva extraparenquimatosa (SHO, SAHS, cifoescoliosis, neuromusculares)
- ~ Paciente inmunodeprimido

Posibles

- ~ Acidosis respiratoria
- ~ Tratamiento paliativo / no IOT
- ~ Fracaso extubación
- ~ Lesión pulmonar aguda /SDRA
- ~ Insuficiencia respiratoria post-operatoria
- ~ Obstrucción VAS
- ~ Realización de broncoscopia

Tabla 4 Insuficiencia respiratoria crónica

Enfermedades neuromusculares y neurológicas

- Rápidamente progresivas:
 - ~ Esclerosis lateral amiotrófica
 - ~ Distrofia muscular de Duchenne
- Progresión variable:
 - ~ Distrofias musculares
 - ~ Miopatias
 - ~ Miastenia gravis
- Lentamente progresivas o no progresivas:
 - ~ Distrofia miotónica (Steinert, Thomsen)
 - ~ Distrofia Facio-escapulo-humeral

-
- ~ Atrofia músculo espinal juvenil
 - ~ Hipoventilación central
 - ~ Daño de la médula espinal
 - ~ Parálisis diafragmática
-

Alteraciones en la pared torácica

- ~ Cifoescoliosis
 - ~ Secuelas de toracoplastia y neumotórax
 - ~ Hipoventilación obesidad
 - ~ Hernias abdominales
-

EPOC

- ~ Casos seleccionados
-

Consensus Conference Report. Chest 1999; 116: 521-534.

7.- CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas, aunque existen algunas situaciones en donde la VMNI no debe considerarse.

Tabla 5 Contraindicaciones

- ~ Falta de colaboración o negativa del paciente
 - ~ Inestabilidad hemodinámica
 - ~ Alteraciones anatómicas faciales que impidan la fijación correcta de la mascarilla
 - ~ Coma o grave afectación neurológica
 - ~ Hemorragia gastrointestinal severa
 - ~ Cirugía esofágica o abdominal alta reciente (contraindicación relativa)
 - ~ Neumotórax no controlado
 - ~ Incapacidad de proteger la vía aérea
-

8.- COMPLICACIONES

Generalmente poco frecuentes y con poca relevancia clínica si se aplican las medidas adecuadas. Suelen estar relacionadas con la mascarilla y el flujo o presión del respirador. Se describen en la siguiente tabla:

Tabla 6 Complicaciones de la VMNI

	<i>Porcentaje</i>
<i>Relacionadas con la máscara</i>	
Malestar	30-50
Eritema facial	20-34
Claustrofobia	5-10
Úlcera cutánea	5-10
Exantema cutáneo	5-10
<i>Relacionadas con la presión o el flujo</i>	
Congestión nasal	20-50
Dolor de oídos/senos paranasales	10-30
Sequedad de mucosas	10-20
Irritación ocular	10-20
Aerofagia	5-10
Fugas aéreas	80-100
<i>Complicaciones mayores</i>	
Neumonía por aspiración	< 5
Hipotensión	< 5
Neumotórax	< 5

Tomado de Metha S y Hill NS

9.- BIBLIOGRAFIA

1. Metha S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J RespCrit Care Med 2001;163:540-77
2. Anton Albisu A. Ventilacion no invasiva (VNI) en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. En: Protocolos y procedimientos del servicio de Neumología del Hospital de la santa Creu i Sant Pau de Barcelona.2012. Pag 159-164
3. Rodriguez Portal JA, et al. Procedimientos en VMNI: Respiradores, vías de acceso y técnicas de la ventilación. En: De lucas Ramos P, Jareño Esteban JJ. Editores. Ventilación mecánica no invasiva. Monografías Neumomadrid. Madrid: Ergon, 2007.pg 23-44.
4. De lucas Ramos, Pilar, et al. Fundamentos de la ventilación no invasiva. En: Calle Rubio M, Perez de Llano L. Procedimientos en insuficiencia respiratoria. Curso II. Oxigenoterapia y ventilación en la insuficiencia respiratoria crónica y en situaciones de fallo respiratorio agudo http://fmc.separ.es/docs/pdf/Insuficiencia_Resp_2.pdf

EPOC

Jose Javier Martínez Garcerán, Pedro García Torres, Rocío Ibáñez Meléndez

1.- DEFINICION

Enfermedad caracterizada por una *limitación crónica al flujo aereo* que *no es totalmente reversible* y suele manifestarse como *disnea progresiva*. Se asocia a una respuesta inflamatoria anormal del pulmón a partículas nocivas y gases, sobre todo al *humo del tabaco*, que puede acompañarse de *tos crónica* y *expectoración*. Es frecuente la presencia de *agudizaciones* y de *comorbilidades* que pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad.

2.- DIAGNOSTICO

Deben cumplirse estos criterios:

- **Edad > 40 años**
- **Tabaquismo acumulado > 10 paq/a**
- **FEV1/FVC < 0.7 postbroncodilatador**

No se puede diagnosticar EPOC sin espirometría.

El criterio espirométrico debe interpretarse en el *contexto clínico*, ya que puede sobrediagnosticar EPOC en ancianos y por el contrario infradiagnosticar EPOC en sujetos jóvenes.

La EPOC es posible en no fumadores si han estado expuestos a partículas y gases nocivos ocupacionales ó domésticos (humo de leña, cocinas de carbón). Cuando se objetiva obstrucción espirométrica no reversible sin historia de tabaquismo ó exposición ambiental hay que pensar en otras patologías como *asma persistente*, *bronquiectasias* ó *secuelas de TBC*.

3. MANEJO DE LA EPOC ESTABLE

Tras realizar el diagnóstico hay que seguir estos pasos:

- **Identificar el fenotipo clínico**
- **Determinar la gravedad**

- **Indicar tratamiento según fenotipo y gravedad**

3.1. Fenotipo clínico.

Es el conjunto de características que diferencia a distintos individuos con EPOC y que tiene repercusiones de cara al tratamiento y al pronóstico. Se proponen *cuatro fenotipos*:

A: No agudizador

B: Mixto EPOC-asma

C: Agudizador con enfisema

D: Agudizador con bronquitis crónica

Fenotipo agudizador: define a pacientes que presentan ≥ 2 agudizaciones moderadas ó graves al año (generalmente con necesidad de antibióticos, esteroides o visitas hospitalarias). Para diferenciar nueva agudización de un fracaso terapéutico previo, el episodio debe estar separado 4 semanas del final de la última agudización ó 6 semanas desde su inicio si no recibió tratamiento.

Bronquitis crónica: tos y expectoración al menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos.

Enfisema se define por criterios clínicos, radiológicos y funcionales: IMC bajo, disnea de esfuerzo como síntoma principal (escala MRC, anexo 1), signos de hiperinsuflación en Rx tórax, enfisema en TACAR, espirometría obstructiva, descenso la difusión de CO (DLCO, KCO), aumento de los volúmenes estáticos (TLC, VR, VR/TLC) y desaturación al esfuerzo (prueba de marcha de 6 minutos).

Fenotipo mixto EPOC-asma: se define según criterios propuestos por consenso de expertos (aun no se han validado de forma prospectiva). Deben cumplirse 2 *criterios mayores* ó 1 *mayor* y 2 *menores*. (tabla 1)

Criterios mayores	Criterios menores
TBD >15% y >400 ml	TBD >12% y >200 m, 2 ocasiones
Eosinofilia en esputo	IgE elevada
Historia de asma	Historia de atopia

Tabla 1. Criterios de Fenotipo mixto EPOC- asma.

3.2 Implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas de los distintos fenotipos:

- **Los no agudizadores:** tiene mejor pronóstico, menor inflamación en la vía aérea y menor probabilidad de colonización bacteriana. *No precisan tratamiento antiinflamatorio*, sólo broncodilatadores.
- **El fenotipo mixto:** comparte características de asma y de EPOC, *siempre deben recibir algún fármaco antiinflamatorio* además de broncodilatadores
- **Los agudizadores:** tiene peor pronóstico y calidad de vida, presentan mayor inflamación en la vía aérea y tienen mayor probabilidad de *colonización bacteriana y bronquiectasias* (hay que buscarlas activamente), sobre todo si presentan bronquitis crónica. Pueden beneficiarse de *fármacos antiinflamatorios y en casos seleccionados, de mucolíticos y antibióticos*.

3.3. Nivel de gravedad de la EPOC

- **Gravedad de la obstrucción:** se definen según los criterios GOLD

FEV1/FVC<0.7	FEV1postBD>80%	I	LEVE
	FEV1postBD 80-50%	II	MODERADA
	FEV1postBD 50-30%	III	GRAVE
	FEV1postBD< 30%	IV	MUY GRAVE

- **Gravedad pronóstica** (figura1): para determinarla se recomienda utilizar herramientas clínicas que tengan un demostrado valor pronóstico: *índices compuestos* (BODE y BODEx), número y gravedad de *exacerbaciones*, y cuestionarios de *impacto de la enfermedad* (CAT, Anexo 2)

BODE: índice compuesto con demostrada capacidad pronóstica, superior a la de sus componentes individuales

	Marcadores	Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC (kg/m2)	>21	≤ 21		
O	FEV1%	≥ 65	64-50	36-49	≤35
D	Disnea mMRC	0-1	2	3	4
E	PM6m (mts)	≥350	349-250	249-150	≤149

PM6m: prueba de marcha 6 minutos

mMRC: escala de disnea modificada del Medical Research Council

BODEx: menor capacidad pronóstica. Aplicable en *Atención Primaria* cuando no se pueda realizar test de marcha. Si puntua >4, hay que remitir a Neumología para realizar BODE

	Marcadores	Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC (kg/m2)	>21	≤ 21		
O	FEV1%	≥ 65	64-50	36-49	≤35
D	Disnea mMRC	0-1	2	3	4
Ex	Exacerbac. graves	0	1-2	≥3	

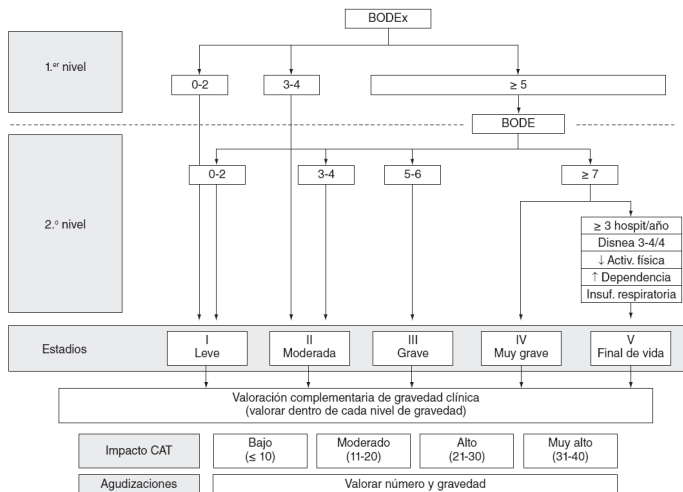


Figura 1: Gravedad pronóstica de la EPOC

3.4 Tratamiento dirigido según el fenotipo y la gravedad (primera opción en negrita)

	I	II	III	IV
A	LAMA/LABA SABA/SAMA	LAMA/LABA LAMA+LABA	LAMA+LABA	LABA+LAMA + teofilina
B	LABA+CI	LABA+CI	LAMA+LABA + CI	LAMA+LABA + CI IPDE4* Teofilina*

C	LAMA/LABA	LAMA/LABA + CI LAMA+LABA LAMA/LABA	LAMA+LABA + CI	LAMA+LABA + CI Teofilina?
D	LAMA/LABA	LAMA/LABA + CI / IPDE4 LAMA+LABA LAMA/LABA	LAMA+LABA + CI / IPDE4 LAMA/LABA + CI / IPDE4 Carbocisteína?	LAMA+LABA + CI / IPDE4 LAMA+LABA +CI+IPDE4 Carbocisteína? Teofilina? Antibiótico?

*Valorar si presenta agudizaciones frecuentes

3.4. Fármacos para el tratamiento de la EPOC estable

SABA: β 2- agonistas acción corta	Salbutamol, terbutalina
SAMA: anticolinérgicos acción corta	Ipratropio
LABA: β 2-agonistas acción larga	Salmetero, formoterol, indacaterol
LAMA: anticolinérgicos acción larga	Tiotropio, aclidinio, glicopirronio
IPDE4: inhibidores fosfodiesterasa 4	roflumilast
CI: corticoides inhalados	budesonida, fluticasona
Mucolíticos	carbocisteína, N-acetilcisteína
Teofilina	

3.5. Opciones terapéuticas no farmacológicas

- Deshabitación tabáquica (conductual, fármacos).
- Vacunación (gripe y neumococo).
- Rehabilitación respiratoria.
- Soporte nutricional.
- Oxigenoterapia (criterios estrictos).
- Ventilación mecánica no invasiva (casos seleccionados).
- Reducción de volumen pulmonar (cirugía, endoscopia).
- Trasplante pulmonar (enfermedad avanzada, pacientes seleccionados).
- Cuidados paliativos.

3.6. Indicaciones de derivación a Neumología

- Dudas diagnósticas (fenotipo).
- Necesidad de pruebas diagnósticas.(pruebas funcionales, TACAR, estudios de sueño).
- Exacerbaciones frecuentes, progresión rápida.
- Déficit de alfa1-AT.
- Necesidad de tratamientos especiales.(oxigenoterapia, ventilación no invasiva, terapia nebulizada, cirugía, trasplante).
- Patologías asociadas (SAHS, bronquiectasias, colonización por pseudomona).

3.7. Criterios para remitir a VIA RAPIDA de Neumología

- Hemoptisis
- Hallazgos radiológicos
- Sospecha de neoplasia

4. MANEJO DE LA AGUDIZACION

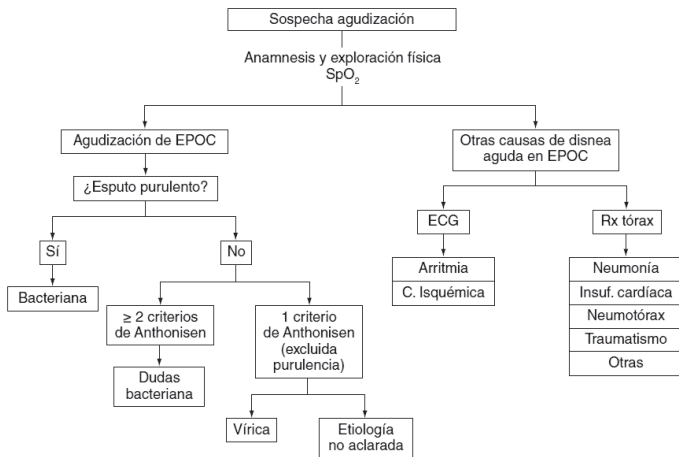
4.1. Gravedad de la agudización

Muy grave (amenaza vital)	• Parada respiratoria • Disminución del nivel de consciencia • Inestabilidad hemodinámica • Acidosis resp. grave (pH < 7.30)
Grave	• Disnea 3-4 mMRC • Cianosis de nueva aparición • Uso de musculatura accesorio • SatO2 <90% ó PaO2 < 60 mmHg • PaCO2 > 45 mmHg (sin hipercapnia previa) • Acidosis respiratoria moderada (pH 7.30-7.35) • Comorbilidad significativa grave • Complicaciones (arritmias, IC, etc.)

Moderada	• FEV1 basal <50% • Comorbilidad cardiaca no grave • ≥ 2 agudizaciones en el último año
Leve	• No se cumple ninguno de los criterios anteriores

Para cada nivel no deben estar presentes los criterios del nivel superior

4.2 Diagnostico diferencial de la exacerbación de la EPOC en Atención Primaria



4.3. Pruebas para el diagnóstico diferencial ambulatorio

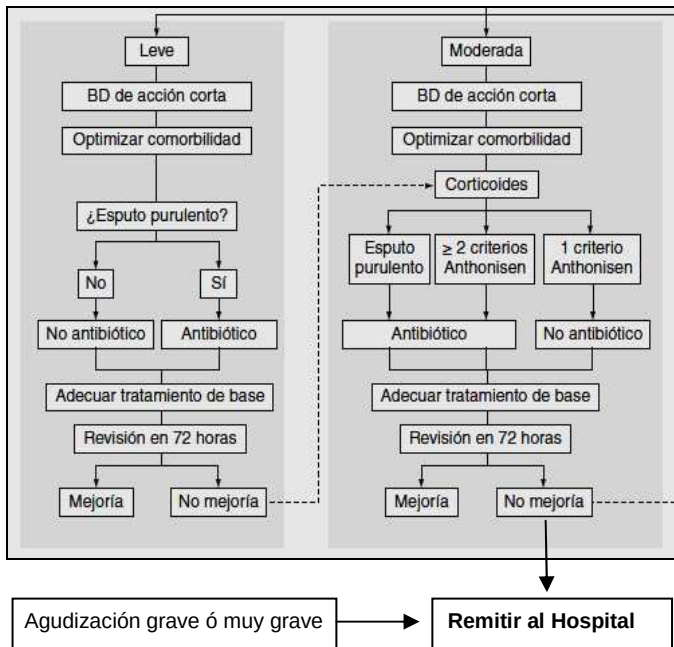
- SatO₂
- Cultivo de esputo
- ECG

- Rx tórax
- Otras: DD, NTproBNP, hemograma, PCR

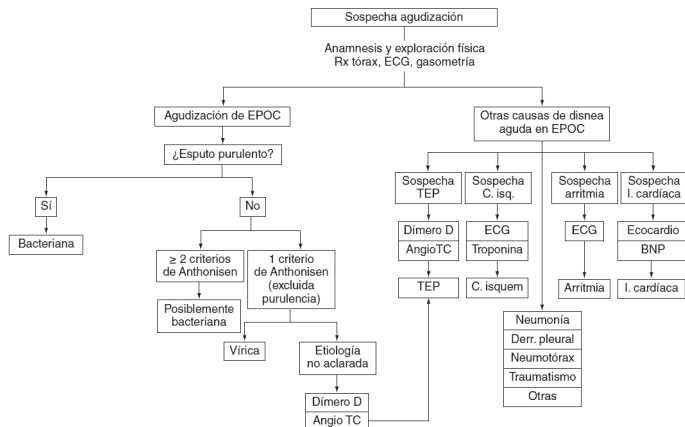
9.5. Criterios de Anthonisen para exacerbación

- Aumento de disnea
- Aumento del volumen del esputo
- Aumento de la purulencia del esputo

9.6. Manejo de la exacerbación de la EPOC en Atención Primaria



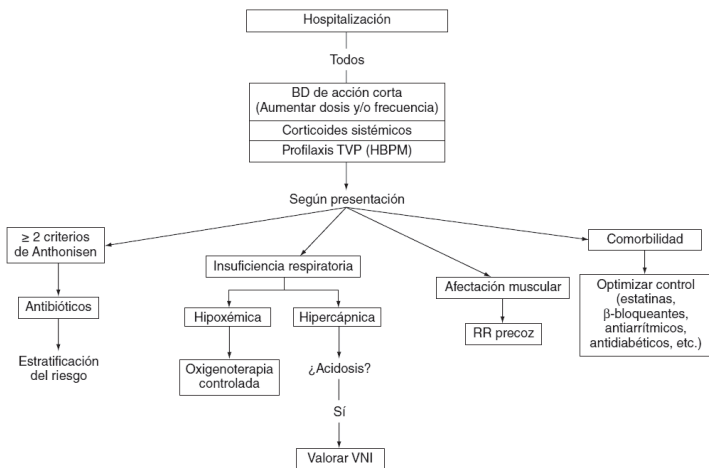
4.7. Diagnóstico diferencial de la exacerbación de la EPOC en el hospital



4.8. Pruebas complementarias en caso de ingreso

Prueba	Indicación
Bioquímica, hemograma, PCR	Infección, I. renal, anemia
Rx tórax PA/ lateral	NAC, IC, neumotórax, derrame
Gasometria arterial	Insuficiencia respiratoria
Gram y cultivo de esputo	Infección bacteriana, antibiotico
ECG	C. isquémica, arritmia
Troponina	C. isquémica
Ecocordio, NTproBNP	IC, TEP grave
DD, AngioTAC tórax	TEP

4.9. Manejo de la exacerbación de la EPOC en el hospital



A. Antibiótico: según gravedad y germen más probable.

B. Oxigenoterapia: en paciente inestable / hipercapnia usar mascarilla Venturi con la FiO₂ necesaria para mantener satO₂ ≥92%. Cánulas nasales en paciente estable.

C. Broncodilatadores de acción corta: sistema de inhalación según gravedad, dosis requerida y destreza del paciente (nebulización, polvo seco ó cartucho presurizado con cámara).

D. Corticoide sistémico: 0.5-1 mg/kg/d, no precisa retirada paulatina.

E. Broncodilatadores de acción larga, corticoides inhalados, teofilina y mucolíticos: poca evidencia

para apoyar su uso sistemático durante la exacerbación, valorar individualmente.

4.10. Antibioterapia dirigida según la gravedad de la exacerbación

Gravedad	Germen	Antibiotico	Alternativa
Leve	H Influenzae Neumococo M Catarrhalis	Amoxi-clav.	Cefditoreno Levofloxacino Moxifloxacino
Moderada	+ Neumococo penicilin R Enterobacteria	Levofloxacino Moxifloxacino	Amoxi-clav.
Grave Muy grave No riesgo PA	Los mismos gérmenes	Levofloxacino Moxifloxacino	Amoxi-clav. Cefotaxima Ceftriaxona
Grave Muy grave Riesgo PA	Los mismos gérmenes + PA	Ciprofloxacino Levofloxacino dosis altas	Betalactamicoactivo contra PA*

PA: Pseudomona aeruginosa

*Meropenen, Imipenen, Piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepime

4.11. Factores de riesgo para colonización por Pseudomona en pacientes con EPOC

- ≥ 4 ciclos de antibiotico el año previo.
- FEV1 <50%.
- Bronquiectasias significativas en TACAR.
- Aislamiento previo de Pseudomona en esputo.

5. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Agudización grave ó muy grave.
- Fracaso terapeutico en agudizaciones moderadas.
- Descartar complicaciones ó enfermedad asociada.
- Soporte socio-familiar insuficiente.
- Deterioro importante del estado general.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol.2012; 48(Supl.1). [www.separ.es /biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/consensos](http://www.separ.es/biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/consensos)
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Revisión actualizada 2013. <http://www.goldcopd.org/Guidelines/guidelines-resources.html>
3. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. www.amps.gob.es

ANEXO 1. Escala de disnea mMRC

Grado	Actividad
0	Ausencia de síntomas con ejercicio intenso
1	Disnea al andar deprisa por llano o al subir una pendiente poco pronunciada
2	Incapacidad para seguir el paso de personas de su edad caminando por llano o tener que parar caminando por llano a su paso
3	Precisa parar antes de 100 mts o a los pocos minutos de andar por llano
4	Disnea que impide salir de casa o aparece al vestirse ó desvestirse

ANEXO 2. Cuestionario CAT (COPD Assesment Test)

CAT (COPD Assesment Test)		Día: ____/____/____	
Este cuestionario les ayudará a usted y al profesional sanitario encargado de tratarle a medir el impacto que le EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) está teniendo en su bienestar y su vida diaria)			
Ejemplo: Estoy muy contento	0 1 2 3 4 5	Estoy muy triste	Puntuación
Nunca toso	0 1 2 3 4 5	Siempre estoy tosiendo	0
No tengo flemas (mucosidad) en el pecho	0 1 2 3 4 5	Tengo el pecho completamente cargado de flema (mucosidad)?	0
Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, no me falta aire	0 1 2 3 4 5	Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, me falta aire siempre	0
No me siento limitado para realizar actividades domésticas	0 1 2 3 4 5	Me siento muy limitado para realizar actividades domésticas	0
Me siento seguro al salir de casa, a pesar de la afección pulmonar que padezco	0 1 2 3 4 5	No me siento nada seguro al salir de casa, debido a la afección pulmonar que padezco	0
Duelmo sin problemas	0 1 2 3 4 5	Tengo problemas para dormir debido a la afección pulmonar que padezco	0
Tengo mucha energía	0 1 2 3 4 5	No tengo ninguna energía	0
Totalidad:			0
			Puntos

ANEXO 3: dosis de medicación durante la exacerbación.

Fármaco	Sistema	Dosis
Salbutamol 100 mcg/puf	Cartucho presurizado + cámara	4-6 pufs/4-6 h
Salbutamol 2.5 mcg/2.5 ml 5 mcg/2.5 ml	Nebulizador	2.5-10 mg/4-6 h
Terbutalina 500 mcg	Polvo seco	1-2 pufs/4-6 h
Ipratropio 20 mcg	Cartucho presurizado + cámara	4-6 pufs/4-6 h
Ipratropio 250 mcg 500 mcg	Nebulizador	0.5-1 mg/4-6 h

ASMA

Javier Bravo Gutiérrez, Rocío Ibáñez Meléndez, Pedro Torres

García

1.- DEFINICIÓN

El asma es un síndrome que incluye diversos fenotipos clínicos que comparten manifestaciones similares, pero de etiologías probablemente diferentes. Desde un punto de vista pragmático se la podría definir como una *enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.*

2.- CLASIFICACIÓN

2.1. Clasificación por Gravedad

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (dos días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio agonista B_2 adrenérgico de acción corta	No (dos días o menos/semana)	Más de dos días a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes

Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar FEV₁ o PEF % teórico	>80%	>80%	>60% - >80%	≥60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año
FEV ₁ volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo				

2.2. Clasificación por Control

	BIEN controlada (Todos los siguientes)	PARCIALMENTE controlada (cualquier medida en cualquier semana)	MAL controlada
Síntomas diurnos	Ninguno o ≤ 2 días a la semana	>2 días a la semana	Sí ≥3 características de asma parcialmente controlada
Limitación de actividades	Ninguna	Cualquiera	
Síntomas nocturnos/despertares	Ninguno	Cualquiera	
Necesidad medicación de alivio (rescate) (agonista B ₂ adrenergico de acción corta)	Ninguna o ≤2 días a la semana	>2 días a la semana	

Función pulmonar -FEV ₁ -PEF	>80% del valor teórico >80% del mejor valor personal	<80% del valor teórico <80% del mejor valor personal	
Cuestionarios validados de síntomas -ACT -ACQ	≥20 ≤0,75	16 - 19 ≥1,5	≤15 no aplicable
Exacerbaciones	Ninguna	≥1 al año	≥1 en cualquier semana

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; ACT: test de control del asma; ACQ: cuestionario de control del asma.

3. ANATOMÍA PATOLÓGICA

La característica esencial del asma es la inflamación de las vías respiratorias. Inflamación que se extiende desde las vías aéreas superiores (nariz), hasta las más distales (pequeñas vías aéreas, bronquiolo terminal y espacio alveolar).

Los hallazgos característicos observados en las biopsias bronquiales de los pacientes con asma son: engrosamiento de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa de la vía aérea, proliferación y dilatación de los vasos e hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción. Fenómeno que contribuyen a la progresiva pérdida de la función pulmonar, que no se previene o no es del todo reversible mediante la terapia actual. Este fenómeno, conocido como “remodelación”, ocasiona que el paciente responda parcialmente al tratamiento.

4.- DIAGNÓSTICO

4.1. Anamnesis

Síntomas

- Disnea.
- Sibilancias.
- Tos.

Historia del paciente

- Desencadenantes alérgicos o aire frío.
- Infección vírica de las vías respiratorias altas.
- Síntomas nocturnos.
- Antecedentes de enfermedad atópica.
- Antecedentes familiares de alergia o asma.

4.2 Exploración Física (fase aguda)

- Sibilancias espiratorias.
- Fase espiratoria prolongada.
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Pulso paradójico.
- Uso de músculos accesorios.
- Prueba de otra enfermedad atópica (p. ej., eccema).

4.3. Pruebas Complementarias

- **Rx torax:** en principio debería ser normal si no existe otro proceso concomitante.
- **Analítica:** Bioquímica sin hallazgos y en el hemograma podríamos encontrar eosinofilia aunque no es imprescindible.
- **ECG:** durante una agudización podría existir taquicardia sinusal.
- **Espirometría, óxido nítrico y PF:** ver figura 1.

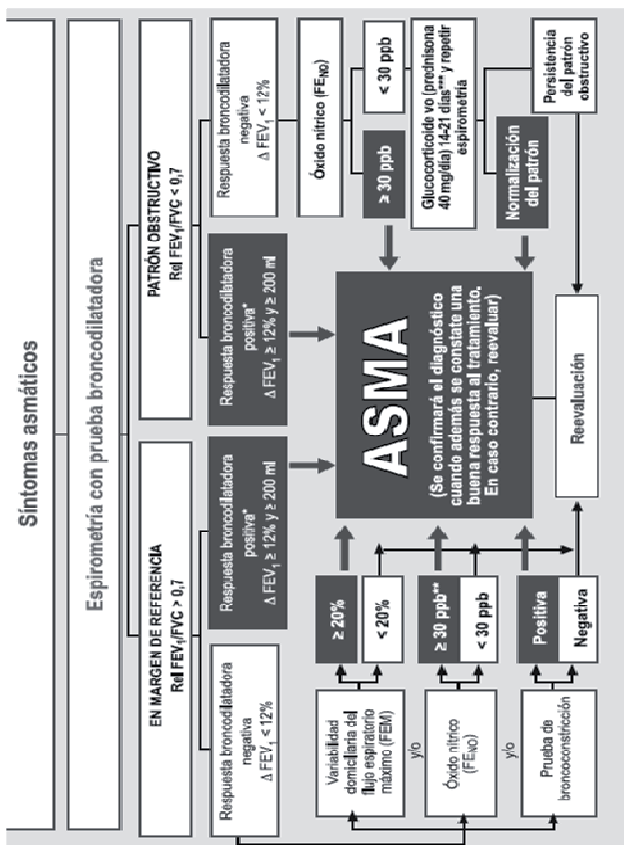


Figura 1. Algoritmo diagnóstico del Asma

5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen muchas patologías que pueden confundirse con ésta enfermedad, sobretodo con la variante conocida como “asma de control difícil”. Es fundamental sobretodo en estos casos hacer un diagnóstico correcto para poder afrontar el proceso terapéutico de forma adecuada.

5.1. Enfermedades que se asemejan al asma:

- EPOC
- Fibrosis quística y bronquiectasias
- Bronquiolitis
- Fallo ventricular izquierdo
- Obstrucción traqueal o de vías centrales
- Disfunción de cuerdas vocales
- Síndrome de hiperventilación
- Enfermedades neuromusculares

5.2. Enfermedades relacionadas con el asma:

- Rinosinusitis
- ABPA
- ERGE
- Transtorno psiquiátricos
- Síndrome carcinoide
- Hipertiroidismo
- Sd de Curg Strauss
- Neumonía eosinofila

6. TRATAMIENTO

6.1. Tipos de medicación.

CONTROLADORES:

- Glucocorticoides inhalados.
- Antagonistas de leucotrienos.
- B2 inhalados de acción prolongada.
- Glucocorticoides sistémicos.
- Teofilina.
- Cromonas.
- Omalizumab (anti-IgE).

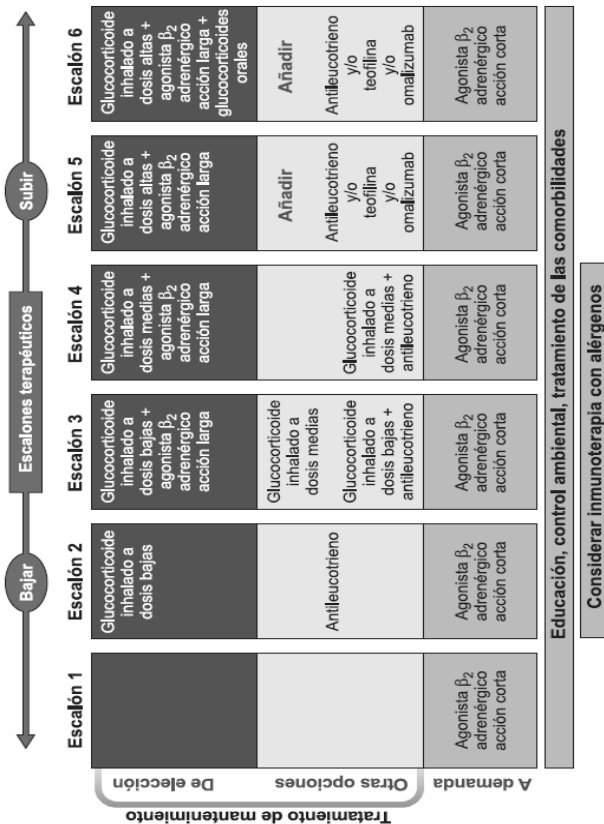
DE RESCATE:

- B2 inhalados de acción rápida.
- Glucocorticoides sistémicos.
- Anticolinérgicos.
- Teofilina.

6.2. Objetivos.

- Alcanzar y mantener el control de los síntomas.
- Mantener niveles de actividad normal incluyendo el ejercicio.
- Mantener la función pulmonar lo más cerca de la normalidad como sea posible.
- Prevenir exacerbaciones.
- Evitar efectos adversos de la medicación.
- Prevenir mortalidad por asma.

6.3. Algoritmo terapéutico



6.4. Exacerbación asmática

6.4.1 Casificación Clínica

- Según tiempo instauración:
 - Rápida (< 3 horas): 20%.
 - Lenta (días): 80%.
- Según gravedad:
 - Leve: PEF > 70% .
 - Moderada: PEF 50-70% .
 - Grave: PEF < 50%.

6.4.2 Historia Clínica

- **Síntomas:** sensación de constricción torácica, con sibilancias audibles (en la grave pueden desaparecer) y tos no productiva.
- **Signos:** palidez, taquipnea, palabra entrecortada.
- **Gases:** hipoxia e hipocapnia. Si $\uparrow$ PCO₂ = crisis grave

6.4.3 Gravedad

La gravedad de la exacerbación determina el tratamiento y por lo tanto es esencial hacer una rápida evaluación inicial del paciente. Esta se establece de forma objetiva según el grado de obstrucción al flujo aéreo determinado mediante espirometría (FEV₁) o medidor de flujo espiratorio máximo (PEF). Ver figura 2.

Figura 2. Gravedad de la exacerbación

	Crisis leve	Crisis moderada/grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada - intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases - palabras	

Frecuencia respiratoria X¹	Aumentada	> 20 - 30	
Frecuencia cardíaca X¹	< 100	> 100 - 120	Bradicardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	>10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV₁ o PEV (valores referencia)	> 70%	< 70%	
SaO₂ (%)	> 95%	90 - 95%	< 90%
PaO₂ mmHg	Normal	80 - 60	> 60
PaCO₂ mmHg	< 40	> 40	> 40

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x¹: por minuto; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; presión arterial de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

6.4.4 Manejo de la exacerbación Moderada – Grave .

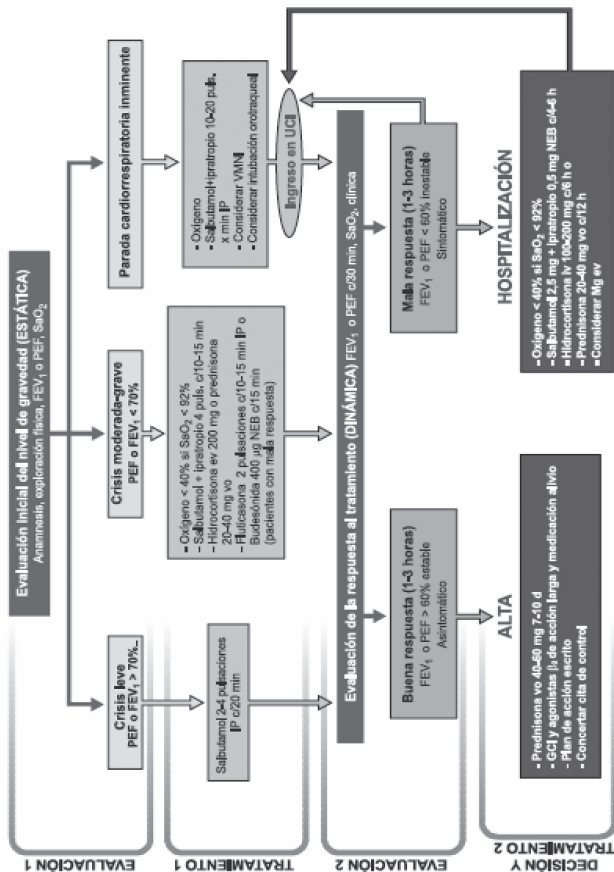
A. La primera acción consiste en **administrar oxígeno** para mantener una SaO₂ superior al 90%.

B. A continuación administrar un **agonista β_2 adrenérgico de acción corta**, de forma repetida, a intervalos regulares, valorando la respuesta al tratamiento hasta tres nebulizaciones consecutivas de salbutamol (2,5 mg) cada 30 minutos o 12 pulsaciones (4 cada 10 minutos) si se administran con inhalador presurizado y cámara de inhalación. También se puede utilizar en casos graves la nebulización continua a un ritmo de 10 mg/h. La administración por vía intravenosa o subcutánea de salbutamol debe realizarse sólo en pacientes ventilados o en aquellos que no responden al tratamiento inhalado, dado que no muestra diferencias en su eficacia y comporta más efectos secundarios.

C. La utilización de **bromuro de ipratropio nebulizado** (0,5 mg) en la fase inicial de las crisis asmáticas en pacientes con asma grave o con pobre respuesta inicial a los agonistas β_2 adrenérgicos proporciona un incremento significativo de la broncodilatación.

E. Los **glucocorticoides sistémicos** deben ser administrados precozmente (dentro de la primera hora del tratamiento en Urgencias) en todos los pacientes con exacerbaciones moderadas o graves o que no responden al tratamiento inicial. La dosis de esteroides recomendada es de hidrocortisona 100-200 mg al inicio o 40-60 mg de metilprednisolona.

F. La administración de **glucocorticoides inhalados** junto con broncodilatadores de forma repetida, en intervalos no mayores a 30 minutos y durante los primeros 90 minutos del tratamiento, proporciona una mejoría significativa de la función pulmonar y un descenso del número de hospitalizaciones.



FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; IP: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; vo: vía oral; ev: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; min: minuto; mg: miligramo; µg: microgramo; c/: cada.

Figura 2. Evaluación del nivel de gravedad de una agudización asmática.

G. La nebulización de salbutamol en una solución isotónica de sulfato de magnesio no produce beneficios adicionales excepto en el subgrupo de pacientes con FEV1 inferior al 30%. **En caso de pacientes con crisis muy graves y mala respuesta al tratamiento se puede utilizar sulfato de magnesio endovenoso en dosis única de 1-2 g durante 20 min.**

H. Con respecto a otros fármacos como la **aminofilina, el heliox, los antibióticos o los antagonistas de los receptores de leucotrienos**, no existen pruebas científicas que respalden su uso en el tratamiento de las exacerbaciones moderadas-graves del asma.

Diversos estudios demuestran que, una vez alcanzada la meseta de respuesta máxima broncodilatadora, la administración de más medicación no se traduciría en una mayor mejoría clínica. Por dicho motivo, se recomienda decidir la necesidad de ingreso hospitalario del paciente a las tres horas de haberse iniciado el tratamiento.

Aquellos pacientes que han recibido un tratamiento adecuado durante dicho plazo y permanecen sintomáticos, que requieren oxigenoterapia para mantener una SaO2 superior al 90% y que muestran una reducción persistente de la función pulmonar (FEV1 o PEF inferior al 40%) deberían ser hospitalizados.

En todos los casos en los que no existan criterios de ingreso hospitalario se recomienda observar al paciente durante 60 minutos para confirmar la estabilidad clínica y funcional antes de darle el alta.

En caso de persistencia de insuficiencia respiratoria refractaria o síntomas o signos de exacerbación grave a pesar del tratamiento, existe la posibilidad de utilizar la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o remitir al paciente a la UCI para intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

6.4.5 Fármacos y dosis utilizadas en la exacerbación asmática.

Tabla 4.3 Fármacos y dosis comúnmente empleados en el tratamiento de la exacerbación asmática

Grupos terapéuticos	Fármacos	Dosis
Agonistas β_2 adrenérgicos inhalados	Salbutamol o terbutalina Formoterol	– 4-8 pulsaciones (100 μ g/pulsación) c/10-15 min (IP + cámara) – 2,5-5,0 mg c/20 min (NEB intermitente) – 10-15 mg/h (NEB continua) – 24-36 μ g (Turbuhaler)
Agonistas β_2 adrenérgicos sistémicos	Salbutamol	– 200 μ g iv en 20 min seguido por 0,1-0,2 μ g/kg/min.
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	– 4-8 pulsaciones (18 μ g /pulsación) c/10-15 min (IP + cámara) – 0,5 mg c/20 min (NEB intermitente)
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona Hidrocortisona	– 20-40 mg c/12 h (vo) – 100-200 mg c/6 h (ev)
Glucocorticoides inhalados	Fluticasona Budesónida	– 2 pulsaciones (250 μ g/pulsación) c/10-15 min (IP + cámara) – 800 μ g c/20 min (NEB)
Sulfato de magnesio sistémico		– 2 g a pasar en 20 min (ev)
Sulfato de magnesio inhalado		– 145-384 mg en solución isotónica (NEB)
Aminofilina		– 6 mg/kg a pasar en 30 min seguido por 0,5-0,9 mg/kg/h

7.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A VÍA RÁPIDA

Ninguno

8.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTA DE NEUMOLOGÍA

Pacientes con sospecha de asma no diagnosticado o pacientes asmáticos mal controlados o con asma persistente moderado o persistente grave

9. - BIBLIOGRAFÍA

1. GINA 2006. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2006.
2. GEMA 2009. Guía española para el manejo del asma
3. BTS 2007. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. 2007.

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

M. Mar Valdivia Salas, Javier Bravo Gutiérrez, Carlos Castillo Quintanilla

1.- DEFINICIÓN

La NAC se define como un síndrome clínico-radiológico, es decir, para su diagnóstico requiere unas manifestaciones clínicas compatibles y una radiología compatible.

Se estima que se producen entre 5 y 11 casos de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) por cada 1000 habitantes al año, predomina en el sexo masculino en ambos extremos de la vida y es una infección de predominio invernal. Las neumonías adquiridas en la comunidad alcanzan una mortalidad del 14% en pacientes hospitalizados y se eleva hasta el 50% en pacientes que requieren ingreso en UCI.

2.- ETIOLOGÍA

Los hallazgos etiológicos más frecuentes en los pacientes ambulatorios y hospitalizados se muestran en la Tabla 1, si bien, el diagnóstico etiológico se va a obtener tan solo en un 40-60%. El agente causal más frecuente en todos los ámbitos es el *Streptococcus pneumoniae*.

	Pac.Ambulatorios	Pac. Hospitalizados	Pac. en UCI
Más frecuente	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Otros	• <i>Micoplasma pneumoniae</i>	• <i>Micoplasma pneumoniae</i> • <i>Haemophilus Influenzae</i> •BGN • <i>Staphylococcus Aureus</i>	• <i>Legionella</i> •BGN • <i>Staphylococcus Aureus</i> •TBC (España)

Tabla 1. Etiologías más frecuentes.

En función de las características del huésped, la etiología más frecuente es:

- **Pacientes ancianos:** *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*, neumonías aspirativas.

- **Pacientes EPOC:** *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella Catarralis* y *Haemophilus Influenzae*. *Pseudomona Aeruginosa* en EPOC graves.
- **Pacientes que viven en residencias o asilos:** neumonías aspirativas, *Haemophilus Influenzae*, *Bacilos Gram negativos (BGN)* y *Staphilococcus Aureus*.
- **Sospecha de aspiración:** polimicrobianas, predominio de anaerobios y BGN.
- **Pacientes fumadores:** El tabaco aumenta la incidencia de NAC de cualquier etiología.
- **Pacientes en tratamiento crónico con corticoides:** predominan gérmenes como *Aspergillus* y *Staphilococcus Aureus*.
- **Pacientes afectados por gripe:** En caso de la que gripe se complique con una neumonía el germen más frecuente sigue siendo *Streptococcus pneumoniae*, también destaca *Staphilococcus aureus* e influenza virus.

3.- DIAGNÓSTICO

La sintomatología de la NAC es inespecífica y su diagnóstico se basa en un conjunto de signos y síntomas relacionados con una infección de vías respiratorias bajas y afectación del estado general, incluyendo fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), tos, expectoración, dolor torácico, disnea o taquipnea, y signos de ocupación del espacio alveolar. En los ancianos, no es infrecuente la ausencia de fiebre y la aparición de confusión y empeoramiento de enfermedades subyacentes. No existe ninguna característica o signo clínico que permita deducir una determinada etiología o diferencia la NAC de otras infecciones de vías aéreas bajas con suficiente fiabilidad.

Como ya se ha mencionado anteriormente, necesitamos una Radiografía de tórax para el diagnóstico de la NAC. La presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax en un paciente con manifestaciones clínicas compatibles con NAC es el patrón oro

para el diagnóstico de esta enfermedad. La radiografía de tórax es *obligada* para establecer el diagnóstico, localización, extensión, posibles complicaciones (derrame pleural o cavitación), existencia de enfermedades pulmonares asociadas, otros posibles diagnósticos alternativos y también para confirmar su evolución hacia la progresión o la curación. La afectación de más de un lóbulo y la presencia de derrame pleural son criterios de gravedad.

Además de la radiografía de tórax PA y lateral que ya hemos insistido en su obligatoriedad, en las urgencias hospitalarias será obligado:

- Valoración hemodinámica y respiratoria con toma de tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, temperatura y saturación de O₂ mediante pulsioxímetro.
- Hemograma y bioquímica básica.
- Si satO₂ <92% o frecuencia respiratoria > 20rpm, hay que realizar Gasometría arterial.
- Si el paciente va a ser hospitalizado hay que solicitar:
 - Cultivo de esputo
 - Antígeno de *Legionella* y *S. Pneumoniae* en orina.
- Si el paciente presenta signos de sepsis solicitar:
 - 2 hemocultivos.
 - PCR y procalcitonina.
- Si el paciente presenta derrame pleural:
 - Estudio de coagulación.
 - Suspender anticoagulantes y/o antiagregantes.
 - Ingresar al paciente.

4.- EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD Y ESCALAS PRONÓSTICAS

La evaluación inicial es clave para establecer el tratamiento y la ubicación más apropiada para su cuidado. Se han desarrollado escalas pronósticas de gravedad que clasifican a los pacientes en grupos de riesgo en función de la probabilidad de fallecer a los 30 días. Así se identifican por un lado pacientes con bajo riesgo y que, por tanto, pueden ser tratados de forma ambulatoria y por otro, pacientes de alto riesgo que podrían incluso requerir ingreso en UCI.

Las escalas más conocidas y usadas son el Pneumonia Severity Index (PSI) o escala de Fine y el CURB65.

La **escala de Fine** (figura 2 y 3) establece 5 niveles de gravedad en función de 20 ítems basados en edad, proceder o no de residencia de ancianos, comorbilidades, hallazgos de la exploración física y hallazgos de laboratorio y radiológicos. Uno de sus inconvenientes es que no tiene en cuenta factores sociales del paciente y que infravalora la gravedad en sujetos jóvenes.

SEXO	Hombre	Nº años
	Mujer	Nº años – 10
LUGAR DE RESIDENCIA	Residencia ancianos	+ 10
COMORBILIDADES	Enfermedad neoplásica	+ 30
	Enfermedad hepática	+ 20
	Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10
	Enfermedad cerebrovascular	+10
	Enfermedad renal	+10
EXPLORACIÓN FÍSICA	Alteración nivel conciencia	+ 20
	TA sistólica < 90mmHg	+ 20
	FC ≥ 125lpm	+ 10
	FR ≥ 30rpm	+ 20
	Tª axilar < 35 o > 40°C	+ 15
	pH arterial < 7,35	+ 30
	pO2 < 60mmHg o SatO2 < 90%	+ 10
	Urea > 64mg/dl o Creat > 1,5 mg/dl	+ 20
	Sodio < 130 mEq/l	+ 20
	Glucemia > 250 mg/dl	+ 10

	Hematocrito < 30% Derrame pleural	+ 10 + 10
--	--------------------------------------	--------------

Figura 2. Escala de Fine.

CLASE	PUNTOS	% MORTALIDAD 30 días	TRATAMIENTO
I	< 51*	0,1	Ambulatorio
II	≤ 70	0,6	Ambulatorio
III	71 – 90	0,9 – 2,8	Observación 24-72 horas
IV	91 – 130	8,2 – 9,3	Ingreso
V	> 130	27 – 29,2	Ingreso

Figura 3. Clases de riesgo según escala de Fine. * Si < 50 años sin neoplasia ni insuficiencia cardíaca, enfermedad cardiovascular, hepática o renal.

La British Thoracic Society desarrolló la **escala CURB65**, acrónimo de Confusión, Urea (urea >7mmol/L), Respiratory rate (FR > 30rpm), Blood pressure (TAD <60mmHg o TAS <90mmHg) y Age >65 (edad >65 años). Cada ítem suma 1 punto y se establece así la gravedad (Figura 4).

PUNTOS	% MORTALIDAD 30 DÍAS	TRATAMIENTO
0	0,7	Ambulatorio
1	2,1	Ambulatorio
2	9,2	Ingreso-Observación
3	14,5	Ingreso
4-5	> 40	Ingreso-Posible UCI

Figura 4. Escala CURB 65

Ninguna escala es infalible y ante todo, prima el criterio clínico e individualizar siempre la decisión. Las recomendaciones de la Infeccions Diseases Society of America (IDSA) en 2007 incluyen la

clasificación de riesgo según la escala de Fine pero además recomiendan valorar cualquier situación que comprometa la atención del paciente en domicilio (residir en aldea alejada, dificultades de deglución para la administración de medicación oral...) y el juicio clínico individualizado en cada paciente.

Criterios de ingreso en UCI:

No existen unos criterios homogéneos y hay una gran variabilidad en el porcentaje de pacientes ingresados en UCI entre los distintos hospitales. La IDSA ha elaborado una escala con dos criterios mayores y 8 menores. La presencia de uno mayor o al menos 3 criterios menores indicará la necesidad de ingreso en UCI:

Criterios mayores

- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.
- Presencia de Shock séptico con necesidad de fármacos vasoactivos.

Criterios menores

- Frecuencia respiratoria >30rpm.
- PaO₂/FiO₂ <250mmHg.
- Infiltrado multilobar en Rx de tórax.
- Confusión/desorientación.
- Uremia >20mgr/dL.
- Leucopenia <4000.
- Trombopenia <100000.
- Hipotermia <36°C.
- Hipotensión que requiera fluidoterapia agresiva.

5.- TRATAMIENTO

5.1. Medidas generales

Todos los pacientes se deben beneficiar de las siguientes medidas generales:

- Reposo.
- Ingesta de abundantes líquidos o sueroterapia.
- Antitérmicos y analgésicos.
- Oxigenoterapia si es preciso.
- Tratamiento de los problemas asociados (insuficiencia cardiaca, diabetes...).
- Tratamiento antibiótico: Iniciallo en urgencias lo antes posible (disminuye la mortalidad).

5.2. Tratamiento Antibiótico

El tratamiento antibiótico inicialmente es siempre empírico y dependerá de la clase de riesgo en la que se encuentre el paciente así como del germen más probablemente responsable de la misma y del patrón de resistencias locales. Así según la escala PSI:

GRUPOS I y II. Domicilio (durante 7-10 días):

- a. Terapia combinada: Amoxicilina-Clavulánico (2000/125 mg/12h) o Cefditoren 400 mg/12 h (7-10 días) + Azitromicina 500 mg/24 h 5 días.
- b. Monoterapia: moxifloxacino 400 mg/24h o levofloxacino 500 mg/12h las primeras 24-72 h y posteriormente 500 mg/24h.

GRUPO III. Observación o Unidad de corta estancia (durante 7-10 días):

- a. Terapia combinada: Ceftriaxona iv 2 gr/24h o amoxicilina-clavulánico 1 gr iv/8h + Azitromicina vo o iv 500 mg/24h 7 días.
- b. Monoterapia: Moxifloxacino vo 400 mg/24h o levofloxacino vo o iv 500 mg/12h las primeras 24-72 h y posteriormente 500 mg/24h.

GRUPOS IV y V. Planta de hospitalización (durante 7-10 días):

- a. Terapia combinada: Ceftriaxona iv 2 gr/24h o amoxicilina-clavulánico 1 gr iv/8h + Azitromicina iv 500 mg/24h 7 días.
- b. Monoterapia: levofloxacino vo o iv 500 mg/12h las primeras 24-72 h y posteriormente 500 mg/24h.

5.3. Tratamiento en situaciones especiales

5.3.1 NAC QUE REQUIERE INGRESO EN UCI (durante 14 días):

- Terapia combinada: Ceftriaxona iv (2 g/24h) o Cefotaxima iv (2 g/8h) + Levofloxacino iv (500 mg/12h) o Azitromicina iv (500 mg/24h)

5.3.2 SOSPECHA DE ANAEROBIOS O NAC ASPIRATIVA O ABSCESO DE PULMÓN: Siempre ingreso hospitalario y tto durante 14 días con:

- Amoxicilina-clavulánico iv 2 gr/8h ó
- Ertapenem iv 1 gr/24h ó
- Clindamicina iv 600mg/6-8h + Ceftriaxona iv 2 gr/24h.

5.3.3 INFECCIÓN POR PSEUDOMONA AERUGINOSA

Hay que sospecharla ante pacientes con bronquiectasias, pacientes inmunodeprimidos (VIH con < 50 CD4, trasplantados, neutropenia, tratamientos prolongados con corticoides) o EPOC graves con múltiples ingresos con pautas repetidas de antibióticos.

Siempre ingreso hospitalario y tratamiento con:

- Cefepime iv 2g/12h o imipenem iv 1 g/8h o meropenem iv 1 g/8h o piperacilina-tazobactam iv 4-0,5 g/6-8h.

+

- Ciprofloxacino iv 400mg/8-12h o levofloxacino iv 500mg/12h o un aminoglucósido los primeros 3-5 días.

6. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A VÍA RÁPIDA

Todo paciente con diagnóstico de neumonía y sin criterios de ingreso hospitalario debe ser derivado a consulta de Vía Rápida para comprobar resolución del infiltrado radiológico.

7. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A CONSULTA DE NEUMOLOGÍA

Los pacientes diagnosticados de neumonía deberán ser derivados a consulta de Vía rápida y no a consulta vía normal por las listas de espera inherentes a esta consulta que no permiten valorar la resolución radiológica en un tiempo adecuado.

8.- BIBLIOGRAFÍA

1. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N. Engl J Med 1997; 336: 243-50.
2. Zalacain R, Dorca J, Torres A, Bello S, El-Ebiary M, Molinos L, et al. Tratamiento antibiótico empírico inicial de la neumonía adquirida en la comunidad en el

- paciente adulto inmunocompetente. Rev Esp Quimioterap 2003; 16: 457.66.
3. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. IDSA Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. CID 2007; 44: S27 - S72.
 4. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Area de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR-SEPAR). Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol 2005; 41(5): 272-89.
 5. Halm EA, Teirstein AS. Management of Community Acquired Pneumonia. N Engl J Med 2002; 347: 2039-2045.

BRONQUIECTASIAS

Juan De La Torre Álvaro, Carlos Castillo Quintanilla, María Hernández Roca

1.- DEFINICION

Las bronquiectasias (BQ) *son dilataciones anormales e irreversibles de los bronquios con alteración del epitelio ciliar*. Más que una enfermedad, son el resultado final de una serie de enfermedades con puntos de manejo en común.

Clásicamente se diferencian en BQ debidas a Fibrosis Quística (FQ) en las que la afectación respiratoria es el principal predictor de mortalidad, controlándose en unidades especializadas, mediante conferencias de consenso; y BQ no FQ que afectan a pacientes con etiología muy diversa y prevalencia estimada de 53/100.000 adultos.

2.- MECANISMOS PATOGENICOS

- Daño de la pared bronquial
- Obstrucción de la pared bronquial
- Tracción por fibrosis adyacente

La consecuencia común es el aumento de la susceptibilidad para contraer infecciones bronquiales y desarrollar una respuesta inflamatoria que favorece la progresión de las lesiones pulmonares.

3.- DIAGNÓSTICO

3.1. Clínica

Se deben sospechar ante la presencia de infecciones respiratorias recidivantes, con episodios libres de síntomas o con tos productiva crónica. Especialmente en personas no fumadoras.

Se pueden acompañar de hemoptisis recidivante, hiperreactividad bronquial, disnea, pérdida de peso, astenia y dolor torácico de tipo pleurítico.

3.2. Exploración física

La exploración física puede ser normal, aunque pueden encontrarse estertores crepitantes, roncus y/o sibilancias. En estadios avanzados de la enfermedad pueden aparecer acropaquias, caquexia y signos de insuficiencia respiratoria o cor pulmonale.

3.3. Exploraciones complementarias

- **TACAR de Tórax:** Permite el diagnóstico de certeza, su extensión (localizadas o difusas) y su morfología (cilíndricas, varicosas o quísticas) mediante signos directos: anillo de sello, railes de tranvía, falta de afilamiento bronquial o signos indirectos: Engrosamiento de la pared bronquial, impactaciones mucoides, nódulos en “árbol en brote” e imágenes “en mosaico” en espiración.

La TC puede, además, contribuir a aclarar la etiología en diversas enfermedades que cursan con bronquiectasias y otra afectación pulmonar.

- **Espirometría:** Patrón obstructivo escasamente reversible, habitualmente con hiperreactividad bronquial

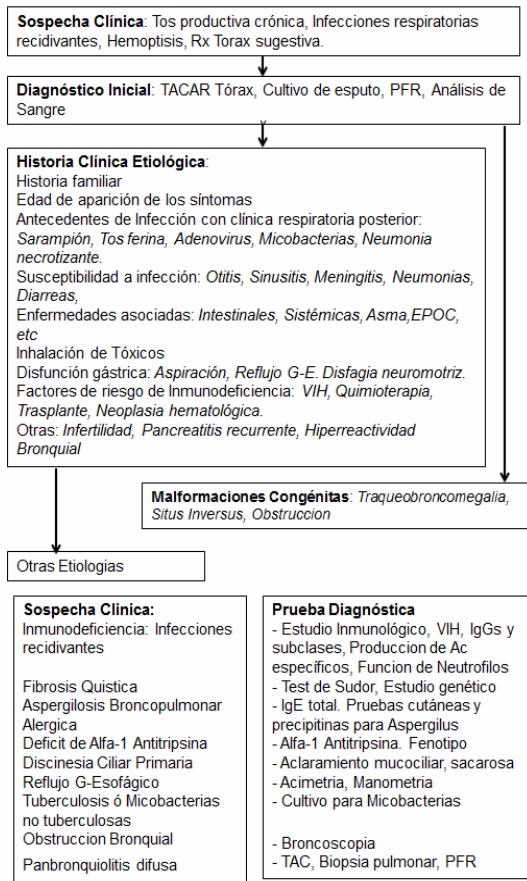
4.- DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Ver algoritmo diagnóstico (Figura 1)

5.- FORMAS CLÍNICAS

- **Agudización:** La agudización la definimos como la presentación de forma aguda y mantenida de cambios en las características del esputo (incremento del volumen, la consistencia, la purulencia o hemoptisis), y/o aumento de la disnea no debidos a otras causas
- **Colonización bronquial:** Presencia de una población bacteriana que no induce una respuesta inflamatoria con repercusión clínica, a excepción de expectoración mucosa. Puede ser
 - Inicial: primer cultivo positivo en fase estable de un microorganismo no aislado en cultivos periódicos previos.

Figura 1 Algoritmo diagnóstico



- Intermitente: cultivos positivos y negativos para un mismo microorganismo, con al menos un mes de diferencia, en pacientes que no están recibiendo antibiótico contra el mismo. En general refleja una colonización crónica con bajos valores cuantitativos, no siempre detectables en el cultivo de esputo
 - Crónica: 3 o más cultivos consecutivos positivos para un mismo microorganismo en un período de 6 meses, en muestras separadas entre sí por al menos un mes
- **Infección bronquial crónica**: presencia de población bacteriana que induce una respuesta inflamatoria que se manifiesta clínicamente con expectoración purulenta persistente. Puede acompañarse de infecciones respiratorias de repetición y afectación sistémica, con febrícula, astenia y/o pérdida de peso.
 - **Inflamación bronquial**: reacción bronquial inespecífica frente a la infección bacteriana con el objetivo de eliminar el microorganismo. Cuando no se consigue su eliminación, la inflamación se cronifica, se produce una gran acumulación de leucocitos, que son los responsables de las secreciones purulentas, y se asocia con la progresión del daño pulmonar.

6.- TRATAMIENTO

6.1. Tratamiento Antibiótico

Se muestra en la Tabla 1, según las distintas formas clínicas descritas.

6.2. Tratamiento de la etiología

Se realizará siempre que se haya identificado la etiología y sea posible.

6.3. Tratamiento de la inflamación bronquial

- **Macrólido**. Son efectivos en el tratamiento de la panbronquiolitis difusa y disminuyen el número de agudizaciones en las BQ de otras etiologías. Su efecto

probablemente se debe a su acción moduladora de la respuesta inflamatoria y a la capacidad de interferir con la formación de biopelículas

- **Corticoides inhalados.** Están indicados especialmente en pacientes con clínica de hiperreactividad bronquial

6.4. Tratamiento de la hiperreactividad bronquial

Se utilizarán broncodilatadores y corticoides inhalados. Se recomienda la administración de broncodilatadores de acción rápida antes de la realización de fisioterapia y de la aerosolterapia antibiótica (Recomendaciones consistentes. Calidad de evidencia moderada.)

6.5. Tratamiento nutricional

Se recomienda añadir suplementos orales en personas con IMC menor de 20 kg/m², o bien mayor de 20 kg/m² si están perdiendo peso de forma aguda (especialmente en las agudizaciones e ingresos).

6.6. Fisioterapia respiratoria

Se recomienda en pacientes con hipersecreción bronquial (≥ 30 ml/día), de una a 3 veces al día, después del tratamiento broncodilatador y previa a los antibióticos inhalados.

6.7. Ejercicio

El ejercicio físico aeróbico (caminar, correr, ciclismo o natación) mejora la tolerancia física y la calidad de vida relacionada con la salud.

6.8. Tratamiento de la agudización

Los antibióticos, facilitar la eliminación de las secreciones y el tratamiento del broncoespasmo asociado constituyen la base del tratamiento de las agudizaciones.

La elección del antibiótico depende de la presencia o no de una colonización o infección bronquial crónica conocida. En el primer caso hay que adecuar el antibiótico a los microorganismos previamente aislados; en el segundo, debe iniciarse un antibiótico empírico. Siempre debe tenerse en cuenta el riesgo de colonización por *P. aeruginosa*. Ver tabla 1.

Tabla 1 Tratamiento antibiótico según la situación clínica

<i>Situación</i>	<i>Tto. de Elección</i>	<i>Tto. Alternativo</i>	<i>Duración</i>
AGUDIZACION:	Empírico según cultivo previo		10-21 días salvo Azitromicina: 3 – 5 días
Agudización Leve: H. Influenzae	Amox. Clavulanico: 875/125mg/8 h.v.o.	Ciprofloxacino 750/12 v. o. ó Azitromicina: 500/24 h v.o.	
S. Aureus	Cloxacilina : 500-1000 mg /6h.v.o.	Amox-Clavulanico: 875/125mg/8h. v.o.	
Pseudomoma	Ciprofloxacino: 750mg/12h. v.o.	Levofloxacino 750mg/24h v.o.	
Agudización Grave ó no respuesta a v. o H. Influenzae	Amoxi-Clavulanico: 1-2 gr/8h. I.V.	Ceftriaxona: 2 gr/ 24h I.V.	
Pseudomona	Ceftazidima: 2gr/ 8h IV + Tobramicina: 5-10 mg/kg/24 h. IV ó Amikacina: 15-20 mg/Kg/24 h. IV	Imipenen:1gr/ 8h IV ó Piper/Tazo:4gr/8 h IV ó Aztreonam 2gr/8h IV ó Cefepima:2gr/8h. IV ó Meropenem2gr/8 h IV ó Ciprofloxacino 400 mg/12h IV + Amikacina 15-20 mg/Kg/24h IV	

COLONIZACIÓN INICIAL (Esputo mucoso) Pseudomona	Ciprofloxacino 750/12h vo + Tobramicina 300 mg/12 h Nebuliz. ó Colimicina: 1-2 m.U/12 h.Nebuliz.	2 Farmacos IV + Tobramicina 300 mg/12 h Nebuliz. ó Colimicina: 1-2 mU/12 h. Nebulizada	3 Semanas 6 – 12 meses (vía nebulizada)
INFECCIÓN CRÓNICA (Esputo purulento) H.Influenzae S. Aureus Pseudomona Burkhordelia Cepacia Stenotrophomona	Amoxi-Clavulánico: 875-125/8h v o. ó Cloxacilina 500- 1000 mg/6h. v o Tobramicina 300 mg/12 h Nebuliz.óColimicin a: 1-2 mU/12 h.Nebuliz. Cotrimoxazol 160/800mg/12h v o Cotrimoxazol 160/800mg/12h v o	Ciprofloxacino 750/12 h. v o. ó Amoxicilina 1-2 gr/ 8h v o. Amoxi- Clavulánico: 875- 125/8h v o Doxiciclina 100mg/12h vo ó Tobramicina 300mg/12h Nebuliz. Doxiciclina 100mg/12h v o	Prolongado hasta control de la infección (Mantener esputo mucoso)

7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Bronquiectasias: Luis Maíz Carro, J de Miguel Diez. Ed Adalia: 2009
2. Vendrel M, de Gracia j, Olveira C, Martínez M.A., Girón R. Maíz L, Cantón R, Coll R, Escribano A, Solé A. *Diagnóstico y Tratamiento de las Bronquiectasias*. Arch Bronconeumol. 2008; 44(11):629-40
3. MartínezGarcía M.A.*Donde están las Bronquiectasias?*Rev.PatolRespira 2009; 12(Supl.1):42-47
4. Woodhead M, Blasi F, Ewing S, Huchon G, Leven M, Ortqvist A, et al. *Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections*. Eur Respir J. 2005;26; 1138-80
5. Rosen MJ. Chronic Caught due to Bronchiectasis. *ACCP Evidence based Clinical practice Guidelines*. Chest. 2006; 129; (122S-31S)

DIAGNOSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA. TRATAMIENTO PREVENTIVO

Jose Javier Martínez Garcerán , Javier Bravo Gutiérrez, Carlos Castillo Quintanilla

1.- DIFERENCIA ENTRE INFECCION Y ENFERMEDAD TUBERCULOSA

Infección tuberculosa latente (ITL): *el individuo ha tenido contacto con el bacilo de la tuberculosis (TBC) pero no ha desarrollado la enfermedad.* Las defensas del huésped superaron a los factores de virulencia del bacilo y la infección se contuvo. El bacilo fue fagocitado por los macrófagos alveolares y presentado a los linfocitos T del huésped, que al ser estimulados por los antígenos bacilares desarrollaron memoria inmunológica, por lo que pueden producir interferón gamma ó reacción cutánea de hipersensibilidad retardada cuando vuelven a exponerse a estos antígenos.

Enfermedad tuberculosa: *los factores de virulencia del bacilo superaron a las defensas del huésped, desarrollándose la enfermedad tuberculosa en cualquiera de sus formas clínicas y radiológicas.*

2.- METODOS PARA DETECTAR INFECCION TUBERCULOSA 2.1. Prueba de la tuberculina (PT)

Se realiza mediante la técnica de Mantoux; en la cara ventral del antebrazo, lejos de vasos sanguíneos y en una zona sin lesiones cutáneas, utilizando una jeringa de insulina 27G y bisel corto, se realiza la inyección intradérmica (no subcutánea) de un extracto de proteínas del bacilo tuberculoso (0.1 ml de PPD RT 23). Debe aparecer una pequeña pápula en el lugar de la inyección. El paciente puede lavarse y secarse con cuidado pero debe evitar rascarse, frotar ó poner esparadrapo.

La lectura se realiza a las 48-72 h mediante la técnica de Sokal: medición en milímetros del diámetro transversal de la induración, no del eritema. La induración debe ser visible, palpable y medible y no debe informarse como “positivo” ó “negativo”. En España se considera positiva una reacción $\geq 5\text{mm}$. (Tabla 1)

Una PT positiva indica contacto previo con los antígenos bacilares y la presencia de linfocitos T sensibilizados capaces de producir una reacción cutánea de hipersensibilidad retardada (tipo IV) cuando los antígenos bacilares se inyectan en la dermis.

Tabla 1. Respuesta tuberculínica indicativa de infección TB

Situación	Infección tuberculosa
No vacunados con BCG	≥ 5 mm
Vacunados con BCG, contactos íntimos ó frecuentes de enfermos bacilíferos	≥ 5 mm
Vacunados con BCG, contactos esporádicos de enfermos bacilíferos o contactos íntimos o frecuentes de enfermos no bacilíferos	≥ 15 mm 5-15 mm: a mayor induración, mayor posibilidad de infección
VIH+ u otros inmunodeprimidos	Cualquier induración
Virajes tuberculínicos en el estudio de contactos	≥ 5 mm

Indicaciones de la PT

- Convivientes y contactos íntimos de enfermos con TBC activa/ bacilífera.
- Rx sugestiva de lesiones residuales no evolutivas de TBC previa.
- Sospecha clínica- Rx de enfermedad tuberculosa.
- Personas con especial riesgo para desarrollar TBC si están infectadas .
 - VIH+
 - ADVP
 - Silicosis
 - DMID
 - Enf. inmunodepresoras: leucosis, linfoma y otras neoplasias
 - Terapia inmunosupresora
 - Desnutrición: síndromes de malabsorción, gastrectomía, derivación intestinal

- Alcoholismo
- Insuficiencia renal crónica. Hemodiálisis
- Personas de riesgo epidemiológico si están infectadas y desarrollan TBC.
 - Cuidadores de guarderías.
 - Profesores de niños y jóvenes.
 - Personal sanitario.
 - Personal de prisiones.
 - Otras profesiones o actividades con riesgo social.
 - Marginados sociales y emigrantes de países de alta prevalencia de TBC.
 - Estudios epidemiológicos y control de programas antituberculosos.

Efectos adversos: son de tipo local, como dolor ó prurito. Ocasionalmente pueden producirse reacciones hiperérgicas a la tuberculina con vesiculación, ulceración y necrosis. La PT está contraindicada en caso de lesiones cutáneas extensas.

Especificidad: La PT no es específica para el bacilo de la TBC (*Mycobacterium tuberculosis*). Puede ser falsamente positiva por reacción cruzada con antígenos del bacilo de la vacuna BCG (bacilo de Calmette Guérin: *Mycobacterium bovis*) y de micobacterias ambientales oportunistas ("atípicas"). Tabla 2. Existen test específicos para valorar la reacción cutánea frente a estas otras micobacterias .

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Vacunación previa • Infección por micobacterias atípicas • Inyección subcutánea y no intradérmica |
|---|

Tabla 2. Causas de falso positivo de la PT

Sensibilidad: en individuos vacunados con BCG o infectados por micobacterias, la respuesta cutánea a la tuberculina puede atenuarse ó desaparecer en cualquier situación de inmunodepresión ó con el paso de los años (puede ocurrir a cualquier edad pero sobre todo en > 55-60 años). Tabla 3.

Tabla 3. Causas de falso negativo de la PT

Situaciones de inmunodepresión	
• Vacunación con virus vivos e infecciones: VIH, sarampión, parotiditis, varicela, fiebre tifoidea, brucelosis, tos ferina, lepra, TBC masiva o diseminada, pleuritis tuberculosa, blastomycosis. • Desnutrición • Enfermedad crónica: IRC, linfomas, leucemia, Sarcoidosis • Corticoterapia y otros tratamientos inmunosupresores • Edad: recién nacidos y ancianos • Desnutrición y situaciones de estrés (cirugía, quemados, enf. mental, etc.)	
Problemas técnicos	
• Tuberculina caducada ó desnaturalizada por exposición a luz y calor, dilución incorrecta, cantidad insuficiente, deterioro fuera del vial, inyección subcutánea ó muy superficial con rotura de la vesícula, inyección en área inflamada y vascularizada (la tuberculina difunde fuera del lugar de inyección) • Lectura incorrecta	

Efecto booster (refuerzo): En individuos infectados ó vacunados la respuesta cutánea de memoria de los linfocitos T puede estar atenuada por el paso del tiempo ó inmunodepresión. En estos casos, una primera PT puede no generar reacción cutánea ó que esta sea muy débil. La repetición de una segunda PT, pasada una semana, puede estimular la inmunidad y producir reacción positiva. En un paciente no infectado, la práctica repetida de la PT no induce sensibilidad tuberculínica.

Periodo ventana: Pueden transcurrir más de 2 meses desde que el individuo tiene contacto con el bacilo tuberculoso hasta que se genera memoria inmunológica linfocitaria capaz de producir reacción cutánea. Durante ese periodo la PT puede ser negativa. Pasado ese tiempo, es preciso repetirla para confirmar el resultado negativo (no llegó a establecerse la infección) ó positivo (adquisición de la infección).

Viraje ó conversión tuberculínica: cuando se produce un incremento de la reacción tuberculínica en los 2 últimos años $\geq 6\text{mm}$ en no vacunados y $>15\text{ mm}$ en vacunados. Implica la adquisición reciente de la infección tuberculosa si previamente se ha descartado efecto booster (la prueba inicial no era negativa sino muy débil).

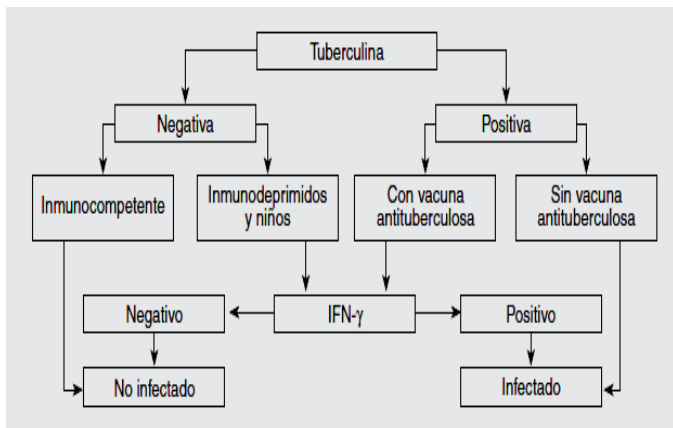
2.2. Determinación in vitro de interferón- (IFN- γ)

Se basa en la detección del IFN- γ liberado como respuesta a la estimulación in vitro de los linfocitos T de sangre periférica sensibilizados frente a los antígenos específicos de *M. tuberculosis*. Se emplean los antígenos RD1 y el RD11, que están presentes en el complejo *M. tuberculosis* pero ausentes tanto en la vacuna BCG como en otras micobacterias ambientales (excepto en *M. kansasii*, *M. marinum* y *M. szulgai*). Incorpora controles para detectar anergia cutánea y excluir así falsos negativos. Puede repetirse sin interferencia por el efecto booster .

Tabla 4. Ventajas y desventajas de la detección de IFN- γ respecto a la PT

Ventajas	
•	Evita errores técnicos y en la interpretación de los resultados
•	Discrimina entre infección tuberculosa y vacunación BCG e infección por la mayoría de micobacterias atípicas
•	Resultados rápidos, evita la ansiedad del paciente
•	Puede repetirse sin interferencia de efectos booster
•	No precisa visita de lectura y evita la pérdida de individuos que no acuden
•	Es de fácil estandarización y aplicación en el laboratorio
•	Incluye controles positivos para identificar a pacientes anérgicos
•	Se respeta la privacidad del paciente
Desventajas	
•	Mayor coste económico

Figura 1. Algoritmo de utilización conjunta de la PT y detección de IFN- γ



3. - TRATAMIENTO PREVENTIVO

Consiste en la administración de fármacos para impedir que se establezca la infección tuberculosa, o bien, si ya se ha establecido, para impedir la progresión a enfermedad activa.

3.1. Quimioprofilaxis primaria (QPP)

Es la que se administra durante el estudio de contactos a individuos que han estado expuestos al bacilo y son tuberculin-negativos, bien porque la infección no se ha establecido, o bien porque se ha establecido pero están en periodo ventana y aun no han desarrollado la respuesta de hipersensibilidad cutánea.

La QPP se realiza en espera del resultado de una segunda prueba de tuberculina pasados 2 meses, cuyo resultado se considerará como definitivo. Si la tuberculina sigue siendo negativa, se suspenderá la QPP, ya que no llegó a establecerse la infección. Si resulta positiva (paciente convertor), la infección se estableció y habrá que continuar con quimioprofilaxis secundaria.

3.2. Quimioprofilaxis secundaria (QPS) ó tratamiento de la infección tuberculosa latente (ITL)

Es la que se administra en pacientes tuberculín positivos, en los que la infección se ha establecido, para impedir que progrese a enfermedad activa.

3.3 Indicaciones de la QPP y TITL

Quimioprofilaxis primaria (pacientes tuberculín-negativos)
Jóvenes/<35 años* • Contactos íntimos-frecuentes TBC bacilífera Sin límite de edad: • Inmunodeprimidos y grupos de riesgo para VIH • contactos de TBC bacilífera • Contactos íntimos de TBC bacilífera en microepidemias
Quimioprofilaxis secundaria (tuberculín-positivos)
Indicaciones absolutas (beneficio > riesgo)
• Jóvenes tuberculin-positivos (<15-20 años) • < 35 años contactos íntimos de TBC bacilífera • VIH+ • Conversión tuberculínica • Contactos de microepidemias • Silicosis, Imágenes fibróticas en Rx no tratadas (descartar TBC activa) • Pacientes en lista de espera de trasplantes • Tratamiento con infliximab u otros Ac anti-TNF-α
Indicaciones relativas (valorar riesgo / beneficio)
• >35 años contactos de enfermos bacilíferos • Alcoholismo, ADVP y otras toxicomanías • DMID • Neoplasias sólidas y linfomas • Tratamiento crónico con corticoides/inmunosupresores • Insuficiencia renal crónica. Hemodialisis • Desnutrición: gastrectomía, síndromes de malabsorción y derivación intestinal • Riesgo profesional: docentes y guarderías, sanitarios, trabajadores con grupos de riesgo (prisiones, asilos, centros de toxicomanías, etc.) • Riesgo social: , Inmigrantes de áreas de alta prevalencia

3.4. Contraindicaciones de la QPP y TITL

- TBC activa (monoterapia y aparición de resistencias)
- QP o tratamiento previo correcto de la enfermedad
- Imposibilidad de control (efectos adversos y cumplimiento)
- Hepatopatía activa.
- Hepatopatía crónica: valorar de forma individual
- Hipersensibilidad a los fármacos

3.5. Pautas de QPP y TITL

	Pauta			
		Fármaco	Duración	Intervalo
QPP	Pauta habitual	H	2.5 meses	Diario 2 /semana
	Pauta alternativa	R	2.5 meses	Diario 2 /semana
TITL	Pauta habitual*	H	6 meses	Diario 2 /semana
	Pauta más efectiva	H	9 meses	Diario 2 /semana
	Alternativas	R	4 meses	Diario
		H+R	3 meses	Diario
		R+Z**	2 meses	Diario 2 /semana
	Situaciones especiales			
	Lesiones fibróticas	H	9-12 meses	Diario 2 /semana
	VIH+	H	9-12 meses	Diario 2 /semana
	TBC resistente a H	R	4 meses	Diario
	TBC*** multirresistente	Z+E / Z+Ox	12 meses	

H: isoniácida; R: rifampicina; Z: pirazinamida, Ox: ofloxacino

R: generalmente no puede usarse en VIH+ con tratamiento antirretroviral

R + Z: no puede utilizarse en embarazadas

* Pauta con mejor relación riesgo/beneficio

** No se recomienda por hepatotoxicidad, salvo si no hay otra alternativa

*** TBC resistente a I+ R. Valorar no dar tratamiento y realizar controles cada 3-6 meses durante 2 años

3.6. Dosis de los fármacos habitualmente utilizados para la QPP y TITL

Fármaco	Pauta diaria	Pauta intermitente*	
		2 /semana	3 / semana
Isoniacida	Adultos: 300 mg Niños 5 mg/kg (max 300 mg)	Adultos: 15 mg/kg Niños: 20-40 mg/kg (max 900 mg)	Adultos: 600 mg
Rifampicina	Adultos: 600 mg Niños: 10-20 mg/kg (max 600 mg)	Adultos: 600 mg Niños: 10-20 mg/kg (max 600 mg)	Adultos: 600 mg
Pirazinamida	Adultos: 30 mg/kg (max 1500-200 mg) <14 años: 25-30 mg/kg (max 1500 mg)	50-70 mg/kg/dosis (max 4 gr)	50-70 mg/kg (max 3 gr)

*Se realizan en un programa de TDO (tratamiento directamente observado) en paciente con mayor riesgo de incumplimiento terapéutico

3.7. Seguimiento de los pacientes en tratamiento preventivo

- Información previa de posibles efectos adversos.
- Evitar consumo de alcohol.
- Analítica basal y cada 2 meses: valorar individualmente
 - Transaminasas > 5 veces LSN*, sin síntomas: suspender tratamiento
 - Transaminasas >3 veces LSN*, con síntomas: suspender tratamiento
 - Transaminasas 3-5 veces LSN* sin síntomas: control estrecho clínico-analítico

*LSN: límite superior de la normalidad

Factores de riesgo de hepatotoxicidad

- Mayores de 35 años.
- Consumo de alcohol / drogas.
- Hepatopatía.
- Embarazo y postparto (hasta 3 meses).
- VIH+.

4.- CRITERIOS DE DERIVACION A NEUMOLOGÍA

- Contactos de pacientes con TBC resistente a algún fármaco.
- Necesidad de pruebas diagnósticas para descartar TBC activa.
- Reacciones adversas graves.

5. - BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2008; 44(10):551-66
2. Prevención de la tuberculosis. Arch. Bronconeumol 2002; 38:441-451
3. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 161:S221-47

DERRAME PLEURAL. SOSPECHA Y MANEJO EN URGENCIAS Y ATENCIÓN PRIMARIA

Javier Pérez Pallarés, María Hernández Roca, Javier Hernández Álvarez

1- DEFINICIÓN

Se denomina derrame pleural al *“acúmulo de líquido en el espacio pleural”*.

2.- CLASIFICACION

Los derrames pleurales se clasifican en:

- Trasudados: Los trasudados son derrames pleurales sin afectación directa de la pleura. Se producen por aumento de la presión hidrostática capilar de los capilares de la pleura, por disminución de la presión oncótica plasmática o por dificultad del drenaje linfático pulmonar, como sucede en las atelectasias pulmonares.
- Exudados: Los exudados son los que tienen afectación directa de la pleura y se producen por aumento de la permeabilidad de los capilares o por disminución del aclaramiento linfático.

Lo más importante es sospechar la presencia de derrame así como la orientación diagnóstica.

3.- DIAGNÓSTICO

3.1.- Historia Clínica

Fundamental sobre todo incidir en estos aspectos:

- Exposición a tabaco
- Profesión: exposición a asbesto (astilleros refinerías...)
- Fármacos
- Enfermedades previas o actuales: sobre todo cardiopatías, hepatopatías y neumopatías crónicas, neoplasias y colagenosis.

SINTOMAS: (cuando es de escasa cuantía el paciente puede estar asintomático)

- **Disnea:** es el síntoma más frecuente. Se produce cuando el DP es aproximadamente mayor de 1/3 de hemitórax o cuando, siendo de menor cuantía se acompaña de otra patología pulmonar o cardíaca. Suele empeorar con el decúbito contralateral al derrame. Menos importante cuando la instauración del derrame es muy larvada en el tiempo
- **Dolor pleurítico:** Se produce por afectación de la pleura "parietal". Habitualmente el dolor se refleja en la pared torácica, excepto cuando la lesión afecta a la parte central del diafragma, innervada por el nervio frénico, y el dolor se transmite a *hombro y cuello*.
- **Tos:** es seca y se produce por irritación pleural.
- **Fiebre:** en caso de derrame infeccioso o tumoral
- **Sdr constitucional:** sobre todo en derrame neoplásico

3.2.- Exploración Física

Disminución de la transmisión de las vibraciones vocales y matidez a la percusión, con abolición de la ventilación en la zona afecta, y en ocasiones un "roce" o "soplo" en el límite superior del derrame.

3.3.-Pruebas Complementarias

- **RX TORAX:** Es la prueba principal que confirma el diagnóstico de sospecha. Siempre PA y lateral, puesto que en proyección PA pasan desapercibidos los derrames pleurales de escasa cuantía.

Formas:

- Líquido libre (+ FREC): forma de menisco con concavidad hacia arriba. Imagen 1.
- Encapsulado o con tabicaciones en su interior.
- En cisuras interlobares (pseudotumor) o subpulmonar.
- Masivo con desplazamiento mediastínico contralateral . Imagen 2. (¡No confundir con

atelectasia completa que produce
desplazamiento mediastínico homolateral.
(Imagen 3)

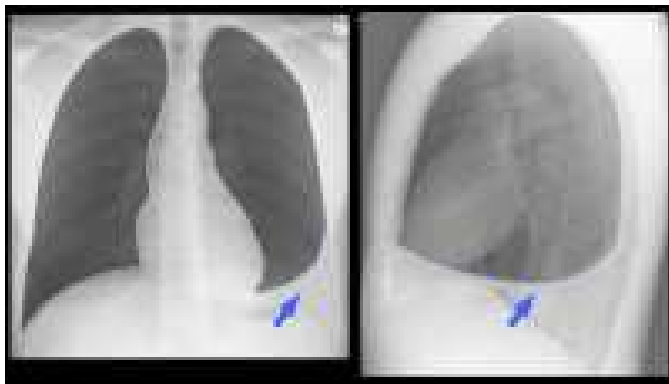
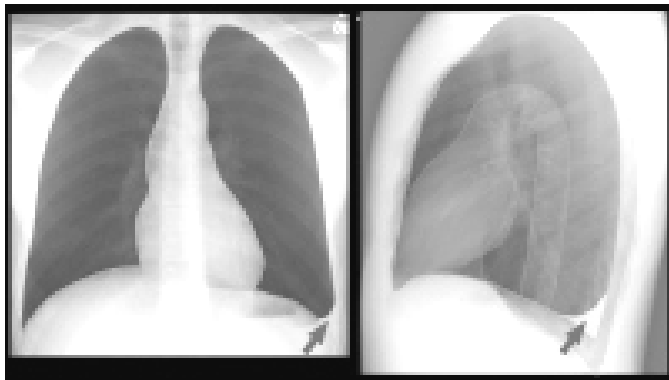
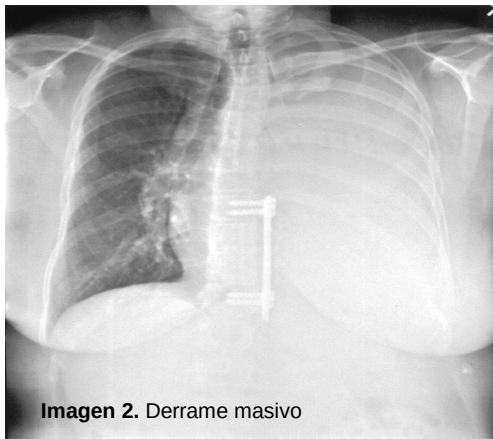


Imagen 1. Derrame pleural libre con forma de menisco



- **ANALITICA:**
 - *¡¡¡SIEMPRE PEDIR COAGULACION!!!.*
 - Bioquímica ordinaria (incluir PCR o procalcitonina en sospecha de patología infecciosa).
 - Hemograma.
 - En caso de sospecha de hemotórax se debe cruzar y reservar sangre.
 - En caso de sospecha de TEP se debe solicitar dímero-D.

4.- DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO DE SOSPECHA

Se basa en la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias

A) TRASUDADOS

- Más frecuentes
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Cirrosis hepática descompensada
 - Insuficiencia renal crónica
- Menos frecuentes
 - Sdr Dressler, Sdr nefrótico, Sdr Meigs, pericarditis constrictiva, Sdr vena cava superior...

B) EXUDADOS

- Infecciosos: Paraneumónico, empiema, tuberculosis_
- Neoplásicos: Mesotelioma, neoplasia pulmón, metastático
- Inflamatorios: artritis reumatoide, LES, sarcoidosis.
- Patología abdominal: cirugía abdomen, pancreatitis, rotura esófago...
- Otros: TEP, traumatismos, benigno por asbesto, fármacos (amiodarona, metotrexato...).

5.- TRATAMIENTO

5.1. Medidas generales. Ver figura 1

- En todos los pacientes es necesario coger vía heparinizada y estabilizar al paciente, así como

oxigenoterapia en caso de afectación de la función respiratoria.

- En caso de compromiso respiratorio o deterioro hemodinámico debe contactarse con Neumología de guardia (UCI en caso de no presencia de neumólogo en hospital)
- Si el derrame pleural se acompaña de fiebre debe contactarse con Neumología de guardia. En caso de no presencia de neumólogo en el hospital se iniciará tratamiento antibiótico y se procederá al ingreso del paciente en Neumología

5.2. Manejo según la sospecha etiológica

A) TRASUDADOS

- Tratamiento de acuerdo con la sospecha etiológica.

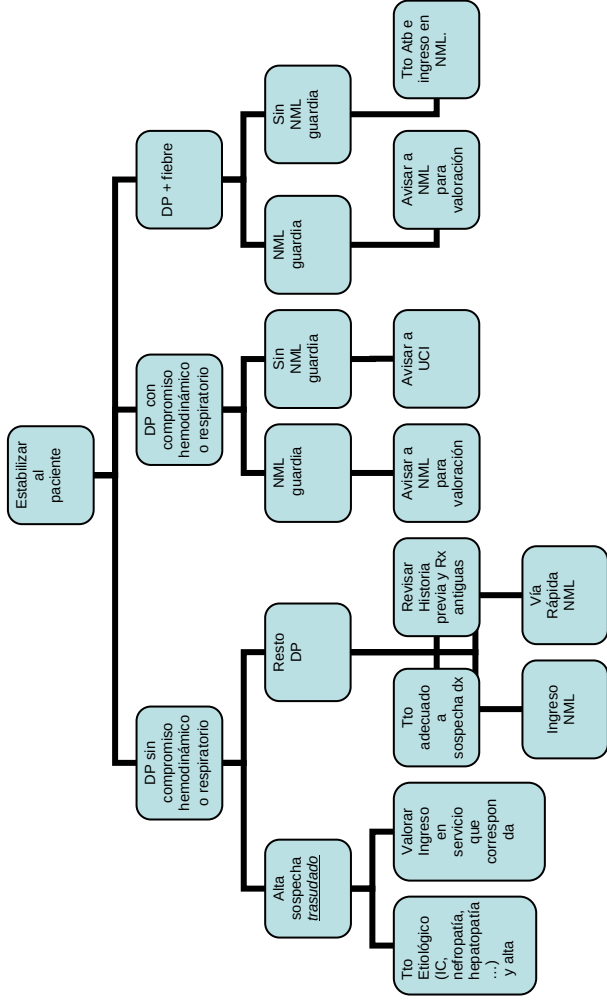
B) EXUDADOS

- *Infecciosos*: debe tratarse como una neumonía. En caso de sospecha de TBC no iniciar tratamiento con Quinolonas salvo que no exista otra opción terapéutica.
- *Neoplásicos*: control del dolor.
- *Inflamatorios*: sin tratamiento específico hasta confirmación de etiología en estudios posteriores.
- *Patología abdominal*: específico según etiología.
- *TEP*: tras confirmar TEP se debe anticoagular al paciente.
- *Fármacos*: : con alta sospecha etiológica (relación causa / efecto) se debe cambiar fármaco por otro o retirar si es posible

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Gray Lee YC, Davies RJO, Light RW. Diagnosing pleural effusions: Moving beyond transudates - exudate separation. *Chest* 2007; 131: 942-43.
2. Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, De Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F et al. Normativa SEPAR. Diagnostico y tratamiento del derrame pleural. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Arch Bronconeumol* 2006; 42 (7): 349-72
3. Rodríguez Panadero F. Manejo del paciente con derrame pleural. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 239-47.
4. Davies R, Gleeson F. Introduction to the methods used in the generation of the British Thoracic Society Guidelines for the management of pleural diseases. *Thorax* 2003; 58 (Suppl 2): ii 1-7

Figura 1. Manejo del derrame pleural en urgencias.



NEUMOTÓRAX

Javier Pérez Pallarés, Pedro Menchón Martínez, Pedro García Torres

1.- DEFINICIÓN

Se define neumotórax como *“la presencia de aire en el espacio pleural que causa un colapso variable del pulmón con la correspondiente repercusión en la mecánica respiratoria e incluso en la situación hemodinámica del paciente”*.

2.- DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

Se debe sospechar la presencia de neumotórax en las siguientes situaciones:

- Dolor torácico y disnea.
- Joven con constitución asténica con dolor torácico y disnea.
- Paciente EPOC con enfisema bulloso que acude por aumento de su disnea.
- Traumatismo torácico.
- Exploraciones torácicas cruentas previas (PAAF, BAAG, biopsias transbronquiales...) o maniobras invasivas (vias centrales...).
- Antecedentes de neumotórax espontáneo.
- Menos frecuente: enfisema subcutáneo, tos improductiva, síncope, hemoptisis, debilidad de extremidades superiores, sensación de ruido extraño en el tórax.

3.- ACTITUD

3.1. Actitud ante la sospecha de un neumotórax:

- Solicitar urgentemente radiografía de tórax en inspiración y espiración forzada.
- Solicitar gasometría arterial: hipoxemia arterial con un aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno e hipocapnia (secundaria a la hiperventilación) con alcalosis respiratoria. El grado de hipoxemia está en

relación con la magnitud del neumotórax y con la presencia de enfermedad pulmonar subyacente.

- Aplicar oxígeno suplementario y coger vía periférica mientras se realizan las pruebas complementarias.
- Valorar la gravedad del paciente:
 - *Paciente estable:*
 - o Frecuencia respiratoria < 24 rpm.
 - o Frecuencia cardíaca >60 y < 120 lpm.
 - o Tensión arterial normal.
 - o SpO₂ >90%.
 - o El paciente puede hablar sin pausas por disnea.
 - *Paciente inestable*
 - o Todo paciente que no cumpla alguna de las condiciones anteriores.

3.2.-Actitud ante la confirmación de un neumotórax

- *Con Neumólogo de guardia:* avisar para valoración urgente
- *Sin Neumólogo de guardia:* avisar a Cirugía general para valoración urgente e ingreso del paciente en NML

4.- BIBLIOGRAFÍA

1. Rivas JJ, Canalís E, Molins L, Pac J, Torres A, Torres J; Grupo de Trabajo SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax. Arch Bronconeumol 2002; 38: 589-95
2. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med 2000; 342: 868-74
3. Henry M, Arnold T, Harvey J, BTS Pleural Diseases Group, British Thoracic Society Standard of Care Comité. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Thorax 2003; 58 (Supl 2): 39-52
4. Rivas de Andrés JJ, Jimenez López FJ, López-Rodó LM, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol; 44 (8): 437-48

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Juan De La Torre Alvaro, Javier Pérez Pallarés, Pedro Menchón Martínez

1.- DEFINICION

El TEP es una complicación de la trombosis venosa profunda (TVP). Se produce como consecuencia de la migración hasta el árbol arterial pulmonar de un trombo procedente del territorio venoso, generalmente del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (EEII), o por trombosis "in situ".

2.- CLASIFICACIÓN

- TEP Idiopático: no se encuentra causa.
- TEP Secundario a factores de riesgo trombogénico.

3.- ETIOLOGIA

La patogenia de la TVP, origen de la TEP, se basa en la tríada de Virchow: estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad.

Concurren en situaciones adquiridas congénitas que denominamos **factores de riesgo**. Se muestran en la Tabla I

Tabla 1. Factores de riesgo de ETV

FUERTES (Odds ratio>10)	MODERADOS (OR 2-9)	DÉBILES (OR <2)
Fractura (cadera o EEII)	Cirugía artroscópica rodilla	Reposo absoluto >3 días
IQ prótesis cadera o rodilla	Vías venosas centrales	Inmovilización prolongada (avión, coche)
Cirugía mayor general	Cáncer	Edad avanzada
Politraumatismo	Quimioterapia	Cirugía laparoscópica
Traumatismo medular	Terapia hormonal sustitutiva	Obesidad
	Fallo cardíaco o respiratorio	Gestación y parto
	Anticonceptivos orales	Varices
	Parálisis por ictus	
	ETV previa	
	Trombofilia	

4.- DIAGNÓSTICO

4.1 Anamnesis

Los síntomas y signos son sensibles pero poco específicos. La presentación más frecuente suele consistir en disnea, palpitations, hemoptisis y dolor pleurítico.

4.2 Exploración física

Taquicardia, taquipnea, auscultación de estertores crepitantes, refuerzo de 2º tono cardiaco, signos de flebitis en MMII.

La presencia de shock o hipotensión constituye una urgencia de riesgo vital y requiere un manejo específico.

4.3 Exploraciones Complementarias

- **Dímero D:** Son productos de degradación de la fibrina. Tienen *alta sensibilidad y alto VPN pero baja especificidad*: Especialmente útiles en pacientes en puerta de Urgencia con Probabilidad Clínica elevada. Menos útiles en hospitalizados, gestantes, neoplasias y mayores de 80 años.
- **AngioTac Torácico:** Actualmente es la técnica de elección. Tiene *gran especificidad y sensibilidad del 90%* para los trombos centrales y proporciona diagnósticos alternativos.
- **Gammagrafía Pulmonar de Ventilación-Perfusión:** Establece patrones de probabilidad que deben combinarse con la probabilidad clínica para el diagnóstico.
 - Gammagrafía Normal: descarta TEP (evidencia A).
 - Patrón de Alta Probabilidad Gammagráfica y Alta probabilidad Clínica: confirman TEP (evidencia A)
 - El resto de patrones gammagráficos u otras combinaciones con probabilidad clínica, no permiten la toma de decisiones definitivas (evidencia A)

Debido a su falta de especificidad, se reserva para pacientes alérgicos al contraste yodado o con insuficiencia renal severa.

- **Ecografía-Doppler de MMII:** Proporciona *alta sensibilidad y especificidad* en el diagnóstico de TVP, especialmente en venas proximales. En pacientes con sospecha de TEP, el hallazgo de TVP puede evitar la realización de otro tipo de pruebas (evidencia B).
- **Flebografía por TAC:** Analiza el sistema venoso de MMII, Iliaco y Cava inferior, utilizando el mismo contraste pulmonar. Está por evaluar la irradiación gonadal de los pacientes.
- **Resonancia Magnética Nuclear:** :Se utiliza como alternativa al AngioTac en pacientes con alergia al contraste radiológico o con insuficiencia renal.
- **Arteriografía Pulmonar:** Se considera la *prueba de referencia para TEP*. Se debe utilizar mediante sustracción digital para aumentar la sensibilidad y especificidad. Es una técnica invasiva por lo que debe reservarse para cuando las otras técnicas no son concluyentes
- **Flebografía Convencional:** Es la *prueba de referencia para la TVP*. Debe reservarse, como último recurso, si no se ha llegado al diagnóstico de TEP o TVP con las técnicas de imagen convencionales.

4.4 Manejo Diagnóstico

La fig. 1 muestra el algoritmo diagnóstico, donde se pueden apreciar las siguientes fases:

1. **Sospecha diagnóstica.** La combinación de la Probabilidad Clínica y el Dímero D pueden orientar el diagnóstico o rechazarlo.

Las escalas de Probabilidad Clínica, más usadas son la de *Wells modificada* y la de *Ginebra*. Se muestran en la Tabla 2

La combinación de Probabilidad Clínica baja y un Dim. D bajo permiten rechazar el diagnóstico.

2. Estratificación del riesgo. Para ello se utiliza:

- *Ecocardiografía*: Permite diferenciar otras causas. Si es normal es signo de buen pronóstico con escasa mortalidad, pero los signos de disfunción, especialmente el shunt derecha-izquierda., a través del foramen oval o la presencia de trombos en el corazón izquierdo duplican la mortalidad.
- *Péptido natriurético cerebral (Pro-BNP)*: Su elevación se relaciona con mayor mortalidad, independientemente de su estado hemodinámica.
- *Troponina T*: Marcador de daño miocárdico que se asocia con mal pronóstico. Se debe repetir a las seis horas

Atendiendo a estas pruebas se puede estratificar el riesgo en:

TEP de alto riesgo: Presencia de shock o hipotensión.

TEP de riesgo intermedio: En presencia de disfunción miocárdica y/o marcadores positivos

TEP de bajo riesgo: Ecocardio normal y marcadores negativos

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer con:

- Neumonía
- Taponamiento Pericárdico
- Disección aortica
- Infarto Agudo de Miocardio

Figura 1: Algoritmo diagnóstico

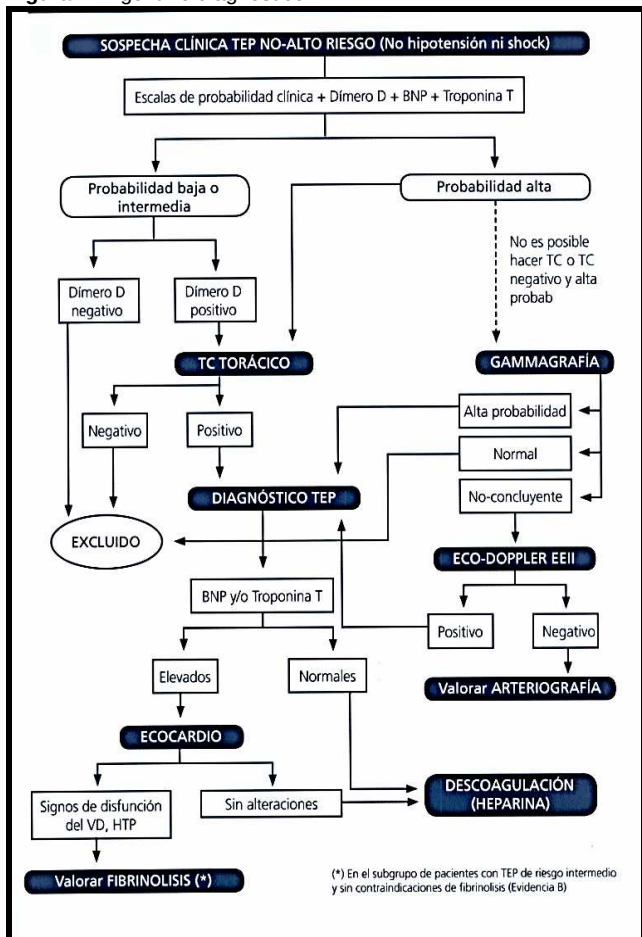


Tabla 2: Escalas de probabilidad clínica

Escala de Ginebra	<i>Puntuación</i>	Escala de Wells	<i>Puntuación</i>
Cirugía reciente	3	Primera posibilidad Diagnóstica de TEP	3
TEP o TVP previos	2	Signos de TVP	3
pO ₂ (mmHg)		TEP o TVP previas	1.5
<48,7	4	FC > 100 lpm	1.5
48.7-59.9	3	Cirugía o inmovilización 4 semanas previas	1.5
60-71.2		Neoplasia tratada los 6 meses previos o tto paliativo	1
71.3-82.4	1	Hemoptisis	1
pCO ₂ (mmHg)			
<36	2		
36-38.9	1		
Edad (años)			
> 80	2		
60-79	1		
FC >100 lpm	1		
Atelectasias	1		
Elevación de hemidiafragma	1		
PROBABILIDAD CLÍNICA		PROBABILIDAD CLÍNICA	
Baja	0- 4	Baja	0 - 1
Intermedia	5 - 8	Intermedia	2 - 6
Alta	>9	Alta	>7
		Improbable	< 4
		Probable	>4

6.- TRATAMIENTO

A. Fase Aguda:

- **Se aconseja la deambulación precoz.**
- **Anticoagulación:** Iniciar cuanto antes con **Heparina de Bajo Peso Molecular** ajustadas al peso, con precaución en la insuficiencia renal y la edad avanzada. No precisan

monitorización. La **Heparina No Fraccionada** se reserva para los alérgicos o con insuficiencia renal. Precisan monitorización mediante el TTPa y se administran mediante perfusión continua.

- **Trombolíticos:** Indicados en pacientes con inestabilidad hemodinámica (Evidencia A). Conllevan riesgo alto de sangrado
- **Tromboembolectomía:** Percutánea o quirúrgica, fragmentación mecánica, trombolisis local. Se reservan para casos muy aislados de inestabilidad hemodinámica o riesgo hemorrágico alto.
- **Filtros de Vena Cava:** Indicados en la contraindicación absoluta de tratamiento anticoagulante y la hemorragia mayor no controlada durante el tratamiento agudo (Evidencia B). Se deben retirar a las 3-4 semanas

B. Fase Crónica: Se realiza con Acenocumarol o Warfarina por vía oral, manteniendo INR entre 2-3. Se suele mantener seis meses cuando se trata de un primer episodio secundario a factores de riesgo trombótico o idiopático no grave, sin marcadores de recidiva durante el seguimiento (neoplasia oculta, trombosis venosa residual, trombofilia o persistencia de Dímero D elevados).

El tiempo se prolonga de forma indefinida en los siguientes casos: Primer episodio idiopático grave, Presencia de factores de recidiva durante el seguimiento, Segundo episodio trombotico
Se realiza Control a los tres meses para evaluar la evolución y realizar estudios de trombofilia.

7.- CRITERIOS DE INGRESO

El TEP es un proceso grave que puede comprometer la vida del enfermo, por tanto la presencia de signos y síntomas de sospecha, descritos más arriba, se debe enviar al paciente al Servicio de Urgencia de su Hospital de referencia para su ingreso en el Servicio de Respiratorio

8.- CRITERIOS DE DERIVACION A CONSULTA

En un enfermo diagnosticado de TEP en tratamiento, la presencia de fiebre, aumento de tos productiva, Aumento de dolor torácico, hemoptisis o imagen condensativa en Rx de Tórax.

9.- BIBLIOGRAFÍA

1. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. F. Uresandi (coordinador), J. Blanquer, F. Conget , M.A. de Gregorio, J.L. Lobo, R. Otero, E. Pérez Rodríguez, M. Monreal (colaborador) y P. Morales (colaboradora) Arch Bronconeumol 2004; 40(12):580-94.
2. The Diagnostic Approach to Acute Venous Thromboembolism Clinical Practice Guideline. AmJ Respir Crit Care Med Vol 160.pp 1043-106.
3. Protocolos y Procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona: Diagnóstico y tratamiento del Tromboembolismo Pulmonar

CÁNCER DE PULMÓN

M. Mar Valdivia Salas, Pedro García Torres, Javier Pérez Pallarés

El cáncer de pulmón representa la primera causa de muerte por cáncer.

1.- DIAGNÓSTICO

1.1. Anamnesis y Exploración Física

- *Hábitos tóxicos*: preguntar siempre por el hábito tabáquico. Índice paq-año = nº paq/día x nº años fumados desde el inicio del hábito.
- *Antecedentes laborales y exposición a carcinógenos* como el asbesto, muy frecuente en los pacientes de nuestra área de Salud (astilleros, refinería...).
- *Historia previa de cáncer* en otras localizaciones: laringe, vejiga, próstata, colon, mama...
- *Síntomas respiratorios* como aumento progresivo de disnea, cambios en la expectoración, presencia de hemoptisis.
- *Síntomas constitucionales* como pérdida de peso no explicada.
- *Exploración física básica*.
- *Búsqueda de adenopatías* palpables a nivel supraclavicular, submandibular y submaxilar, laterocervicales...

1.2. Pruebas Complementarias

RADIOLOGÍA

Ante una imagen pulmonar patológica (nódulo/s, masa, atelectasia lobar o pulmonar completa, neumonitis distal, condensación parenquimatosa de lenta resolución

radiológica, derrame pleural...) en urgencias o en la consulta de Atención Primaria habrá que:

- Realizar una anamnesis y exploración física dirigida (descrita arriba).
- Solicitar historia antigua o preguntar al paciente por radiografías previas que nos permitan valorar cambios radiológicos y su cronología.

2.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y MANEJO DEL PACIENTE

En caso de que las imágenes pulmonares sospechosas de neoplasia sean de reciente aparición habrá dos posibilidades:

- Si el paciente está estable clínicamente derivar por fax desde atención primaria o por interconsulta desde el Servicio de Urgencias a la CONSULTA DE VÍA RÁPIDA.
- Si el paciente presenta afectación del estado general o criterios de ingreso hospitalario: ingresar al paciente a cargo de Neumología solicitando una analítica general que incluya marcadores tumorales en la bioquímica y estudio de coagulación de cara a posibles técnicas invasivas (toracocentesis, biopsia pleural, fibrobroncoscopia, PAAF...).

3.- TRATAMIENTO ANALGÉSICO EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Los mecanismos causales del dolor pueden ser varios, presentándose éstos, tanto de forma aislada como combinados. Algunos de estos mecanismos causales requieren tratamientos muy específicos como es el caso del dolor por metástasis óseas o por compresión medular que puede requerir de tratamiento con radioterapia para su control.

El 80% de los pacientes con dolor de origen oncológico se pueden controlar mediante la escalera analgésica de la OMS modificada (figura 1).

4º ESCALÓN (Dolor insoportable)	Técnicas de neuromodulación Métodos ablativos
3º ESCALÓN (Dolor severo)	Opioide menor +/- AINE +/- Coadyuvante
2º ESCALÓN (Dolor moderado)	Opioide menor +/- AINE +/- Coadyuvante
1º ESCALÓN (Dolor leve)	AINE +/- Coadyuvante

Figura 1. Escalera analgésica de la OMS modificada.

3.1. Fármacos del primer escalón : NO OPIOIDES

Son analgésicos leves o moderados que además presentan acción antipirética y antiinflamatoria. Están indicados para pacientes con dolor leve o moderado.

- *PARAAMINOFENOLES (Paracetamol):* su principal problema es la toxicidad hepática.
- *INHIBIDORES DE LA COX-2 (elecoxib, valdecoxib, parecoxib):* con similar eficacia analgésica que los AINEs pero con escaso efecto gastrolesivo.
- *Otros AINEs:* no existe evidencia de que existan diferencias en cuanto a eficacia analgésica entre los distintos AINEs.

3.2. Fármacos del segundo escalón: OPIOIDES DÉBILES

Indicados para el dolor leve-moderado. Provocan estreñimiento por lo que se debe asociar un laxante. También pueden provocar náuseas y vómitos o somnolencia en caso de dosis altas.

- *CODEINA*
- *DIHIDROCODEINA*
- *TRAMADOL:* produce menos estreñimiento y sedación que otros opioides.

3.3. Fármacos del tercer escalón: OPIOIDES POTENTES

- **MORFINA:**

No tiene efecto techo y la dosificación debe hacerse en base a la intensidad del dolor. Siempre que se pueda se debe usar vía oral.

En cuanto a la morfina vía oral, existen formulaciones de liberación inmediata cuyo pico de concentración plasmática se produce a los 30-60 minutos de su administración y formulaciones de liberación sostenida cuya concentración máxima se alcanza a las 2-6 horas de su administración y se mantiene durante 12-24 horas. Además la morfina se puede administrar vía subcutánea o intravenosa.

- **FENTANILO:**

- Durogesic[®] en forma de parches de 25, 50 y 100 mcg. No tiene techo terapéutico y es alrededor de 10 veces más potente que la morfina parenteral. Es ideal para el dolor crónico y estable ya que proporciona una analgesia tan eficaz como la de la morfina, con menos efectos colaterales (estreñimiento, sedación y deterioro cognitivo).
- Actiq[®]: para el tratamiento de las agudizaciones del dolor ya que tiene efecto analgésico adecuado en tan sólo 5 minutos y una vida media de 7 horas.
- BUPRENORFINA: puede producir un cuadro de abstinencia si se administra a pacientes que toman opioides puros. No está autorizado para pacientes menores de 18 años ni en pacientes con insuficiencia hepática.
- OXICODONA: en forma de comprimidos de 10, 20, 40 y 80 mg que se administran cada 12 horas. Dos veces más potente que la morfina.

3.4. Fármacos coadyuvantes y coanalgésicos

- **CORTICOIDES:**
Tienen efecto antiinflamatorio, disminuyen el edema peritumoral, la compresión de vasos, nervios y tejidos blandos y disminuyen la presión intracraneal. Además estimulan el apetito, la fuerza y la sensación de bienestar.
- **ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS:**
A dosis menores que las usadas en la depresión tienen un poder analgésico directo en un periodo de 4-7 días. Los más usados son la Amitriptilina y la Clomipramina.
- **NEUROLÉPTICOS:**
Indicados en la sedación consciente para pacientes terminales y en la prevención de náuseas producidas por los opiáceos.

3.5. Cuarto escalón

Cuando el dolor es rebelde a tratamientos conservadores se debe pasar al cuarto escalón. Por regla general, estos tratamientos suelen realizarse en Unidades especializadas para el Tratamiento del Dolor.

3.6. Dosificación de fármacos. Figura 2

	VÍAS DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS	DOSIS MÁXIMA
PARACETAMOL	oral, rectal, iv	650 - 1000 mg/6 h Parenteral: 1 g/6 h en 15 min	4000 mg/día
IBUPROFENO	Oral	200 - 800 mg/6-8 h	2400 mg/día
KETOROLACO	oral, iv, im o intraarticular	oral: 10 mg/4-6 h Parenteral: 1ª dosis 1,5 mg/Kg 15 - 30 mg/6 h Intraarticular: 5 mg	
METAMIZOL	oral, iv o im	oral: 575 mg/6-8 h Parenteral: 2 g/6-8 h	8000 mg/día
NAPROXENO	Oral	250 - 500 mg/12 h	1500 mg/día
PARECOXIB	iv, im	1ª dosis: 40 mg 20-40 mg/6-12 h	80 mg/día
CODEINA	oral, rectal	30 - 60 mg/4-6 h	60 mg/4 h
DIHIDROCODEÍNA	Oral	60 - 120 mg/12 h	
TRAMADOL	Oral, rectal, im, sc, iv	50 - 100 mg/4 - 6 h	400 mg/día

Figura 2. Dosis de fármacos para el tratamiento del dolor

4. MANEJO DE LA DISNEA EN PACIENTES ONCOLÓGICOS TERMINALES

La disnea es el síntoma más prevalente e incapacitante en pacientes con cáncer de pulmón en fase terminal y ante su aparición habrá que valorar sus posibles causas. Entre las causas más frecuentes se encuentran:

- Diseminación linfática con aparición de linfangitis carcinomatosa.
- Inadecuado manejo de secreciones.
- Aparición de derrame pleural.
- Crecimiento endobronquial de la masa tumoral con obstrucción de la vía aérea.

Sobre todo en éstas dos últimas causas habrá que individualizar a cada paciente, valorando la oportunidad de un tratamiento específico de las mismas en función del estado general y la supervivencia estimada.

En caso de que estos dos factores, estado general y supervivencia, sean favorables, el tratamiento de la disnea sería específico para cada una de esas causas:

- A. Derrame pleural:** valorar toracocentesis evacuadora, tubo de drenaje pleural, pleurodesis, drenaje pleural permanente... (ver capítulo de derrame pleural).
- B. Obstrucción de la vía aérea por crecimiento endobronquial de la masa tumoral:** valorar técnicas broncoscópicas de reperfmeabilización con laser, electrocauterio, crioterapia... que se salen del objetivo de este manual.

En caso de que el estado general del paciente o la supervivencia estimada sean desfavorables o se trate de cualquier otra causa la que está provocando la disnea, existen varias formas de abordaje:

- A. Medidas de soporte psicológico:** compañía, técnicas de relajación, posición confortable, favorecer el drenaje de secreciones (evidencia A).

- B. **Opiáceos** (Evidencia A): es el tratamiento farmacológico básico. En caso de que el paciente esté ya en tratamiento con opiáceos habrá que aumentar la dosis hasta conseguir el alivio de la disnea y en caso de que no los tome, habrá que añadir morfina a su tratamiento comenzando con dosis de 2,5-5 mg vía oral cada 4 h.
- C. Si el paciente tiene **problemas considerables con las secreciones** habrá que considerar la nebulización con suero salino para ablandar las secreciones y favorecer su expectoración.
- D. **Benzodiacepinas**: útil en casos de disnea acompañada de síntomas de ansiedad.
- E. **Corticoides**: mejoran la disnea asociada a la obstrucción de la vía aérea y síndrome de vena cava superior.
- F. **Oxigenoterapia**.

4.- BIBLIOGRAFÍA

1. Normativa SEPAR 2005. Terapéutica del carcinoma broncogénico.
2. Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Neumosur 2010.
3. Actualización en el carcinoma broncogénico. Neumomadrid 2012.
4. Protocolo y Procedimientos del Servicio de Neumología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. 2012.

SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

Pedro Menchón Martínez, Javier Bravo Gutiérrez , Rocío Ibáñez Meléndez

1.- DEFINICIÓN

Cuadro muy prevalente (4-6% hombres y 2-4% mujeres adultos) caracterizado por *somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a episodios repetidos de disminución/cese (hipopneas/apneas) del flujo aéreo a través de la VAS durante el sueño, provocando descensos de la SaO₂ y despertares transitorios (arousals) que dan lugar a un sueño desestructurado y no reparador (SEPAR).*

Está asociado con la presencia de hipertensión arterial, el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y está relacionado con la incidencia de accidentes de tráfico. Por todo ello, genera deterioro de la calidad de vida y se acepta un exceso de mortalidad asociado al SAHS.

2.- CLASIFICACIÓN

El número de apneas más hipopneas dividido por las horas de sueño es el ÍNDICE DE APNEA-HIPOPNEA (IAH), y se utiliza para establecer la gravedad del síndrome:

- Ligero (IAH 5-15)
- Moderado (IAH 15-30)
- Severo IAH >30).

Sin embargo, un IAH anormal no define SAHS por sí mismo o su gravedad, puesto que es preciso que existan además signos y síntomas clínicos relevantes.

3.- ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo más importantes son: la obesidad y el sexo, con una relación entre hombres y mujeres de 1-3/1 en las edades medias, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo

Obesidad	Consumo de fármacos sedantes / relajantes
Sexo masculino	Antecedente de adenoidectomía / amigdalectomía
Edad	Estado posmenopáusico
Antecedentes familiares de SAHS	Enfermedades endocrinas: hipotiroidismo, acromegalia, ovario poliquístico
Consumo habitual de alcohol o tabaco	Síndrome de Down

4.- DIAGNÓSTICO

4.1 Anamnesis

Una buena historia clínica constituye el primer nivel de sospecha diagnóstica, que permitirá establecer el tipo de prueba de sueño que se debe realizar y su prioridad en la lista de espera, así como no efectuar estudios en casos de baja probabilidad clínica.

Tabla 2. Síntomas del SAHS por orden de frecuencia de presentación

<i>NOCTURNOS</i>	<i>DIURNOS</i>
• Ronquidos • Apneas observadas • Episodios asfícticos • Movimientos musculares anormales • Diaforesis • Despertares frecuentes • Nicturia (adultos) y enuresis (niños) • Pesadillas, sueño agitado • Insomnio	• Excesiva somnolencia diurna • Cansancio crónico • Cefalea matutina • Irritabilidad • Apatía, depresión • Dificultades de concentración • Pérdidas de memoria • Disminución de líbido

El síntoma diurno más importante es la excesiva somnolencia diurna (ESD). Es difícil de medir, pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse en situaciones involuntarias o inapropiadas (no la del embarazo o después de comer).

La **escala de Epworth** valora la ESD, es universalmente aceptada, consta de 8 preguntas y está diseñada para ser respondida por el propio paciente: se considera anormal cuando es superior a 10-12 puntos (Tabla 3).

Tabla 3. Escala de somnolencia de Epworth
Sentado leyendo
Viendo la televisión
Sentado, inactivo, en un lugar público
Como pasajero en un coche durante una hora seguida
Descansando echado por la tarde cuando las circunstancias lo permiten
Sentado charlando con alguien
Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol
En un coche, al pararse unos minutos el tráfico
0 puntos: nunca se adormilaría; 1 punto: pocas posibilidades de que se adormilase; 2 puntos: es posible que se adormilase; 3 puntos: grandes posibilidades de que se adormilase

4.2 Exploración física

En los pacientes con SAHS puede ser normal, aunque la mayoría de las veces se encuentran algunas de las siguientes: obesidad (sobre todo de tipo central), presión arterial elevada, orofaringe estrecha (Mallampati elevado), alteraciones craneofaciales como retrognatia o micrognatia, cuello corto (distancia hioides-mandíbula)

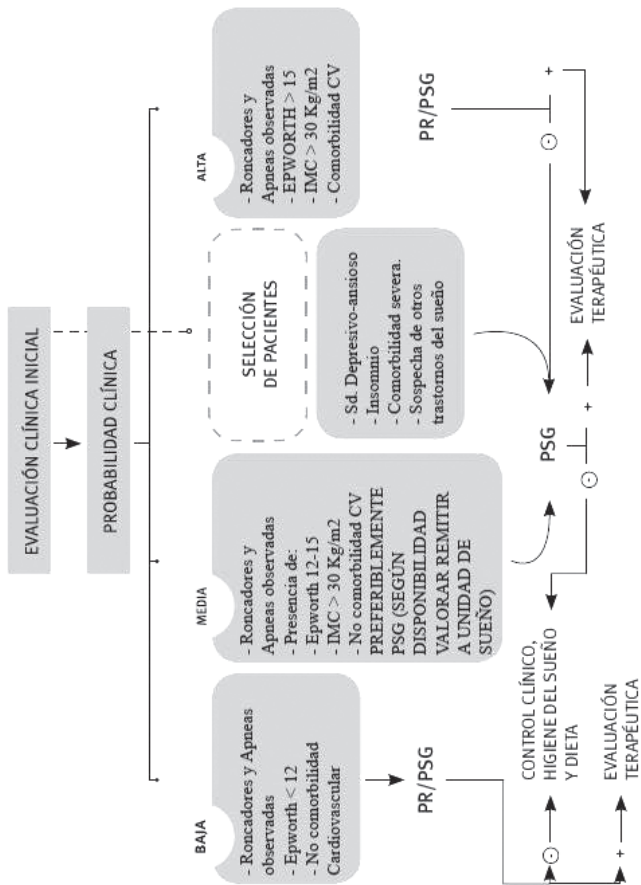
4.3 Pruebas complementarias

El método diagnóstico gold standard es la **POLISOMNOGRAFÍA (PSG)**, un registro de variables neurofisiológicas (EEG) y cardiorrespiratorias con 10-20 canales, de forma vigilada por un técnico durante toda una noche.

La alta prevalencia del SAHS hace necesario considerar otros métodos simplificados (en casos seleccionados) que permitan aumentar disponibilidad, disminuir costes y reducir complejidad: la **POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA** (para el diagnóstico) y la **OXIMETRÍA NOCTURNA** (para el cribado). Según el tipo de paciente, sospecha y gravedad de la patología, lugar de

residencia, experiencia del centro... pueden realizarse también estudios en el domicilio del paciente (Figura 1).

Figura 1. Algoritmo diagnóstico



5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La prevalencia de la Excesiva Somnolencia Diurna es muy elevada en la comunidad:

- Secundaria a múltiples causas tales como el síndrome de la insuficiencia de sueño (no alcanzar 8h /noche), trabajo a turnos, consumo de alcohol, empleo de medicación sedante, enfermedades psiquiátricas, neurológicas, alteraciones del ritmo circadiano.
- Debida a enfermedades cuya sintomatología también se extiende al período nocturno (dolor osteomuscular, pirosis, cefaleas, crisis asmáticas, DPN) causando un sueño de mala calidad.
- Ligada a patología primaria, como es el caso de la narcolepsia, la hipersomnia diurna idiopática, las hipersomnias recurrentes y el síndrome de piernas inquietas y el excesivo mioclonos nocturno.

6.- TRATAMIENTO

A. Medidas generales higiénico-dietéticas:

- Higiene de sueño: horario regular de sueño, ambiente adecuado, no acostarse sin estar cansado, evitar el tiempo excesivo en cama, individualizar la siesta
- Hábitos tóxicos: evitar alcohol las 6 horas previas a acostarse, evitar el tabaco.
- Fármacos: evitar sedantes. Si es necesario inducir sueño son preferibles los hipnóticos no benzodiacepínicos como zolpidem o zopiclona, o antihistamínicos de cuarta generación.
- Obesidad: recomendaciones de cambio de hábitos alimentarios y de estilo de vida, valoración de cirugía bariátrica en casos de obesidad mórbida (IMC>40)
- Tratamiento postural: mantenimiento de posición no-decúbito supino

B. Tratamiento de enfermedades asociadas: hipotiroidismo, RGE, insuf cardíaca, dolor nocturno.

C. Tratamiento de alteraciones nasales: rinitis crónica, poliposis, desviación septal.

D. Tratamiento farmacológico: propriptilina, modafinilo, paroxetina/fluoxetina, metilxantinas, estrógenos (muy pocos resultados).

E. CPAP: se trata de flujo de aire a presión por medio de una máscara nasal que elimina la obstrucción en vía aérea superior.

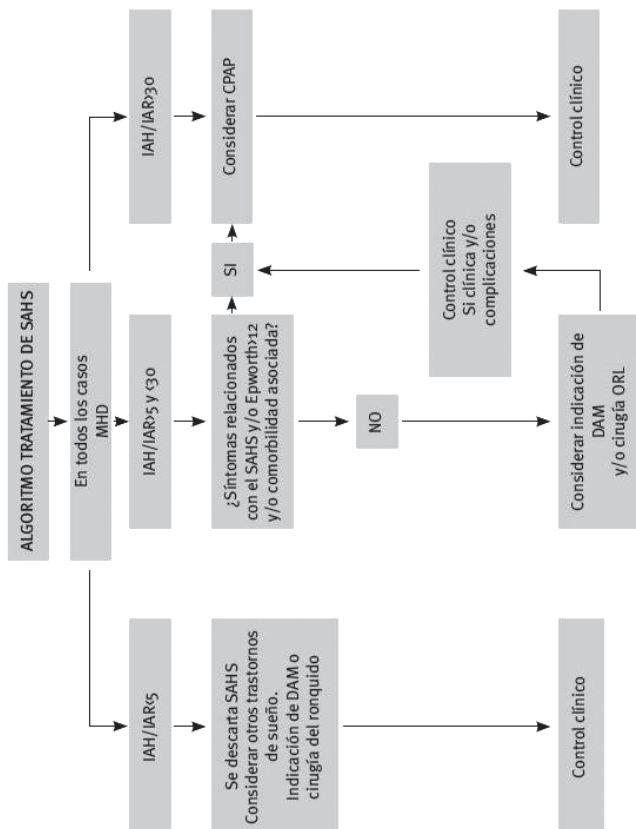
Produce remisión de síntomas diurnos, normaliza oximetría y EEG nocturnos, disminuye accidentes de tráfico y reduce cifras de tensión arterial.

Sus indicaciones se recogen en la figura 2. La solución a los efectos secundarios más comunes se recogen en tabla 4.

F. Dispositivos de avance mandibular (DAM): que sujetan e incluso traccionan hacia delante la mandíbula para limitar la obstrucción en orofaringe. Requieren experiencia en su manejo.

G. Tratamiento quirúrgico: mediante técnicas agresivas destinadas habitualmente a fracasos, rechazos o intolerancia a CPAP. Requieren gran experiencia en su aplicación.

Figura 2. Algoritmo de tratamiento



MHD: Medidas higiénico dietéticas; IAH: Índice de apnea-hipopnea por hora de sueño; IAR: Índice de alteraciones respiratorias (IAH+nº de esfuerzo respiratorio asociados a microdespertares por hora de sueño); DAM: Dispositivos de avance mandibular; ORL: Otorrinolaringología; CPAP: Presión continua positiva en la vía aérea

Tabla 4. Principales efectos secundarios con CPAP y soluciones
Obstrucción o congestión nasal: corticoides o anticolinérgicos nasales, valoración por ORL, evitar vasoconstrictores nasales de manera crónica
Irritación cutánea: protección con apósitos, suele ceder tras periodo de adaptación
Conjuntivitis: eliminar fugas por máscara, antifaz
Sequedad faríngea (epistaxis) y/o frío: humidificador y/o calentador de aire
Ruido: eliminar fuga, suele ceder tras periodo de adaptación
Aerofagia (por deglución del aire de CPAP): incorporar cama 30°, decúbito lateral
Insomnio: hipnóticos no sedantes (zolpidem, zopiclona)

7.- CRITERIOS DE INGRESO

Ninguno

8.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A VÍA RÁPIDA

Ninguno

9.- CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UNIDAD DE SUEÑO

El papel del Médico de Atención Primaria en la detección precoz del paciente con SAHS es crucial, por su proximidad y accesibilidad a esta población (Tabla 5).

Tabla 5. Debe realizarse una búsqueda activa ante:
Obesidad, IMC >30 kg/m ² , fundamentalmente si es central
Alteraciones del área ORL: obstrucción nasal crónica, hipertrofia adeno-amigdalar o uvulopalatina y/o maxilofacial: retrognatia, micrognatia
HTA, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular
Diabetes mellitus, síndrome metabólico, enfermedad por reflujo esofágico o depresión
De aquéllos, deben ser remitidos a la Unidad de Sueño los pacientes con:
Ronquidos y apneas observadas, junto con: despertares con sensación fugaz de asfixia o somnolencia diurna excesiva o cansancio crónico

Deben ser remitidos con PRIORIDAD PREFERENTE/URGENTE los pacientes con:
Somnolencia diurna excesiva incapacitante
Profesión de riesgo (conductores, maquinaria peligrosa, trabajo en alturas)
HTA de difícil control, arritmias cardíacas
Cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular
Insuficiencia respiratoria
NO deben ser remitidos a la Unidad de Sueño los pacientes con:
Roncopatía simple
Obesidad aislada
HTA sin otro síntoma acompañante

10.- BIBLIOGRAFIA

1. Durán-Cantolla J y cols. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2011;47:143-56. Consultable en: [http://dl.dropbox.com/u/60017244/Normativas/ARCHIVO S%20normativa%2055.pdf](http://dl.dropbox.com/u/60017244/Normativas/ARCHIVO%20normativa%2055.pdf)
2. Martínez-García MA, Durán-Cantolla J. Apnea del sueño en atención primaria. SEPAR: 2009. Consultable en: http://issuu.com/separ/docs/libreto_resumen_apnea_del_suenio?mode=window&backgroundColor=%23222222
3. Morante F, Ordax E y cols. Manual SEPAR de procedimientos en trastornos respiratorios del sueño. SEPAR: 2010. Consultable en: <http://dl.dropbox.com/u/60017244/Manuales%20de%20Procedimientos/Manual%2020.pdf>.

Tabla1. Algoritmo diagnóstico de la tos crónica

FASE I. Diagnóstico de causas frecuentes con exploraciones convencionales

Anamnesis
Exploración física. Rinoscopia-faringoscopia
Radiografías tórax posteroanteriores-perfil y senos nasales
Espirometría (con prueba broncodilatadora).
FEM diario domiciliario

No diagnóstico

Diagnóstico probable

Tratamiento no efectivo

Tratamiento efectivo

FASE II. Diagnóstico de causas frecuentes con exploraciones especiales

Consulta ORL. TAC craneal-senos nasales
Recuento de eosinófilos en esputo
Test de broncoprovocación inhalado
pHmetría esofágica (24 h)

No diagnóstico

Considerar otra causa asociada

Diagnóstico probable

Tratamiento no efectivo

Tratamiento efectivo

FASE III. Diagnóstico de causas infrecuentes con exploraciones especiales

TC torácica
Fibrobroncoscopia
Consulta psicólogo-psiquiatra
Ecocardiografía-videofluoroscopia esofágica

Diagnóstico

Hospital General Universitario Santa Lucía • Cartagena

